Aus der Chirurgischen Universitätsklinik und Poliklinik Würzburg
Direktor: Professor Dr. med. E. K e r n

# ZUR ÄTIOLOGIE DER POSTTRAUMATISCHEN OSTEOMYELITIS

(Unter Zugrundelegung des Krankengutes der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg in den Jahren 1960 - 1970)

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Dschu-hsiung Lin

aus Taiwan

Würzburg, den 12. 9. 1972

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik und Poliklinik Würzburg
Direktor: Professor Dr. med. E. K e r n

---

# ZUR ÄTIOLOGIE DER POSTTRAUMATISCHEN OSTEOMYELITIS

(Unter Zugrundelegung des Krankengutes der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg in den Jahren 1960 - 1970)

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Dschu-hsiung Lin

aus Taiwan

Würzburg, den 12. 9. 1972

| | |
|---|---|
| Referent: | Prof. Dr. med. E. Kern |
| Korreferent: | Priv. Doz. Dr. med. Martin Sperling |
| Dekan: | Prof. Dr. med. K.-H. Weis |

Tag der mündlichen Prüfung: 30. 11. 1972

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg

Meinen Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543512_0087

INHALTSVERZEICHNIS


| | | Seite |
|---|---|---|
| 1. | Einleitung | 1 |
| 2. | Fragestellung | 2 |
| 3. | Pathogenese | 3 |
| 4. | Bakteriologie | 7 |
| 5. | Eigene Untersuchungen | 10 |
| | (Krankengut der Chirurgischen Universitäts-klinik Würzburg 1960 - 1970) | |
| | a. Geschlecht und Alter | 10 |
| | b. Lokalisation der posttraumatischen Osteomyelitis | 12 |
| | c. Unfallursachen | 12 |
| | d. Die Häufigkeit der posttraumatischen Osteomyelitis | 13 |
| | e. Offenes oder geschlossenes Trauma | 14 |
| | f. Typ der Fraktur bzw. der Verletzung | 15 |
| | g. Polytrauma oder Einzelverletzung | 15 |
| | h. Vergleich der konservativen und operativen Therapie der ursprünglichen Frakturen | 16 |
| | i. Operation der ursprünglichen Frakturen und Weichteilverletzungen | 17 |
| | j. Zeitspanne zwischen Unfall, Operation und Beginn der posttraumatischen Osteomyelitis | 18 |
| | k. Zeitspanne zwischen Unfall und Beginn der posttraumatischen Osteomyelitis | 20 |
| | l. Relation zwischen Misch- und Monoinfektionen | 22 |
| | m. Staphylokokkus, Proteus- und Pseudomonas-anteile der posttraumatischen Osteomyelitis | 24 |
| | n. Resistenzsituation | 26 |
| 6. | Diskussion | 34 |
| 7. | Zusammenfassung | 51 |
| 8. | Literaturverzeichnis | I - XIV |

## 1.) EINLEITUNG

Auch im Zeitalter der Antibiotika gehört die Osteomyelitis immer noch zu den ernsten und häufigen Knochenerkrankungen. Man unterscheidet heute 2 Formen der Osteomyelitis: das hämatogene und das posttraumatische Krankheitsbild. Die hämatogene Form wurde erstmals 1854 von CHASSAIGNAC beschrieben und später von LÜCKE als infektiöses Leiden erkannt. Dabei ist überwiegend das wachsende Skelett im Säuglings- bis Jugendalter befallen, und nur in 5 - 10 % der Kranken ist das Knochenwachstum bereits abgeschlossen. Zahlmäßig angestiegen ist die exogene oder posttraumatische Osteomyelitis als Folge schwerer Knochenverletzungen in den Kriegen sowie heute bei Verkehrs- und Industrieunfällen (5).

Während die hämatogene Osteomyelitis, die sich auf dem Blutwege entwickelt, auch als endogene Osteomyelitis bezeichnet wird, entspricht die posttraumatische Osteomyelitis, bei der die Knocheninfektion auf direktem Wege verursacht wird, der exogenen Osteomyelitis. Sie kann durch eine den Knochen berührende oder zerstörende Verletzung (Hieb, Stich, Schußbruch, offene Fraktur, Bohrloch bei Drahtextension, Knochenoperation) oder, fortgeleitet durch eine Infektion benachbarter Weichteile, entstehen.

Bei einer infizierten Osteosynthese vermeidet der Kliniker gern die Bezeichnung Osteomyelitis und verwendet dafür, insbesondere im französischen und angelsächsischen Schrifttum, den Ausdruck Osteitis oder Ostitis. Es gibt jedoch keine nur auf das Mark beschränkte phlegmonöse Entzündung oder eine isolierte entzündliche Periostitis. Vielmehr ist bei einer phlegmonösen Entzündung des Knochengewebes besonders das Mark betroffen, wobei stets aber auch die anderen Bauelemente des Knochens in den Entzündungsprozeß mit einbezogen sind (45).

## 2.) FRAGESTELLUNG

Aufgabe der vorliegenden Arbeit ist es, anhand des Krankengutes der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg aus den Jahren 1960 - 1970 die ätiologischen Faktoren der posttraumatischen Osteomyelitis zu untersuchen, andererseits die wichtigsten Berichte zum gleichen Thema aus der Literatur zusammenzustellen.

## 3.) PATHOGENESE

Klassifikation der exogenen purulenten Osteomyelitis nach der Ätiopathogenese nach POPKIROV (62).

| Ätiopathogenese | Klassifikation |
|---|---|
| 1. Offene Fraktur | eitrige Frakturosteomyelitis |
| 2. Schußfraktur, Granatsplitterfraktur | eitrige Schußfrakturosteomyelitis |
| 3. Osteosynthese mit metallischem Fremdkörper | eitrige Osteosyntheseosteomyelitis |
| 4. Knochenoperation | postoperative purulente Osteomyelitis |
| 5. Weichteileiterungen mit direktem Übergreifen des Entzündungsprozesses auf den Knochen | fortgeleitete purulente Osteomyelitis, eitrige Weichteilwunde, Dekubitalgeschwür, Gangrän |
| 6. Drahtextension | eitrige Bohrlochosteomyelitis |
| 7. Verbrennung | eitrige Verbrennungsosteomyelitis |
| 8. Amputation | eitrige Amputationsstumpfosteomyelitis |
| 9. Knochentransplantation | eitrige Knochentransplantatosteomyelitis |

Bei der Osteomyelitis handelt es sich um eine Infektionskrankheit des Knochens. Nach GRUNDMANN (24) hängt der Verlauf davon ab, ob sich der Prozeß im Stadium der Inkubation, Hyperergie oder Immunität manifestiert. Also können Infektionen gleicher Stärke und Virulenz je nach dem immunbiologischen Zustand des Organismus verschiedenartige Erkrankungen auslösen. Diese Theorie könnte die variablen Erscheinungsformen der Osteomyelitis erklären. Der immunbiologische Zustand des Organismus kann sich in jedem Stadium der Krankheit plötzlich ver-

schlechtern bzw. kann der Prozeß stagnieren und Spontanheilung eintreten. Diese Tatsache war schon vor Einführung der Antibiotika bekannt (24).

Nach der Theorie von GRUNDMANN ist beim normergischen Organismus ein Trauma oder ein sehr starker Reiz erforderlich, um eine pathologische Reaktion der Endarterien auszulösen.

Bei einem hyperergischen Organismus genügt schon die geringste Stimulation bzw. ein leichtes Trauma an der Läsionsstelle im Knochenmark, um Stase und Peristase herbeizuführen. Dies führt zur Verlangsamung der Zirkulation in den Endarterien und somit zur größeren Durchlässigkeit der Gefäßwände (86).

Die posttraumatische Osteomyelitis kann infolge direkter Kontamination des Knochens mit Bakterien als exogene Osteomyelitis bezeichnet werden. Die Keime siedeln sich entweder bei offener Verletzung (Hieb, Stich, Schußbruch, offene Fraktur) oder bei chirurgischen Eingriffen (Knochenoperation, Bohrloch bei Drahtextension) unmittelbar am Knochen an, oder sie werden von einer Infektion benachbarter Weichteile fortgeleitet. Eine verschmutzte Wunde ist in den ersten Stunden nach ihrer Entstehung nicht infiziert, sie ist höchstens von mehr oder weniger pathogenen Keimen besiedelt. Die in die Wunde eingedrungenen Keime können sich erst in einem ihnen günstigen Milieu entwickeln, wozu 6 - 10 Stunden Latenzzeit nötig sind. POLICARD (59) hat gezeigt, daß eine Autolyse devitalisierter Gewebe durch leukocytäre Fermente mit Abbau der großen Eiweißmoleküle notwendig ist, um die Vermehrung der Bakterien zu ermöglichen. Wenn man daher so rasch als möglich das devitalisierte Gewebe excidiert, schafft man die bestmöglichen Bedingungen für eine ungestörte Wundheilung (54).

Nach erfolgter Infektion wandern Leukozyten, bzw. Lymphozyten zur Infektionsstelle, und es entwickelt sich die Gewebsreaktion, d.h. Schwellung der benachbarten Weichteile. Vom Knochen wird die

Infektion durch destruktive und produktive Veränderungen beantwortet. Als destruktive Veränderungen betrachtet man die Atrophie, Knochenrarefikation und -resorption sowie die Knochennekrose und -sequestration, als produktive Veränderungen die Knochenneoformationen und später die Osteosklerose.

Intakte Haut und Schleimhaut, desgleichen auch gesunde Granulationen bilden eine wirksame Barriere gegen das Eindringen der auf ihrer Oberfläche massenhaft vorhandenen pathogenen und zum Teil stark virulenten Keime. Erst bei Zerstörung oder Durchtrennung dieser Deckschichten unterliegt das darunter befindliche Gewebe dem Bakterienangriff (70).
Nach übereinstimmender Auffassung vieler Autoren ist für die Keimbesiedlung von Wunden in erster Linie die Kontaktinfektion anzuschuldigen (Schmutz, Erde und Fremdkörper) (33, 48, 49, 50, 51, 62, 70).
Wird die akute Osteomyelitis nicht durch die körpereigene Abwehr und/oder durch adäquate Therapie beherrscht, so erfolgt lokale Destruktion der Trabeculae, wobei Eiter in den intramedullären Kanal und durch das Haverssche System gepreßt wird. Der Eiter durchbricht den Kortex und hebt das Periost an, wobei die Kortexdurchblutung unterbunden wird. Endstadium dieser Entwicklung ist dann die Sequestrierung des betreffenden Knochenteils (53).
Auf den in den Volkmannschen Kanälen zur Knochenoberfläche vordringenden Prozeß reagiert das Periost sehr frühzeitig mit entzündlicher Reaktion, indem es hyperämisch wird und ödematös anschwillt. Siedeln sich die Keime im Periost an, so kommt es nach einer akuten Periostitis zum subperiostalen Abszeß und schließlich zur Einschmelzung der Kortikalis und Perforation. Gelangen die Erreger ins Knochenmark, so folgt die Osteomyelitis im eigentlichen Sinne (53).
Durch den subperiostalen Abszeß wird das Periost an einer kleineren

oder größeren Fläche vom Knochen abgehoben. Infolge Abhebung des Periost erleidet die Blutversorgung der Kortikalis eine Schädigung. Der Widerstand des von seiner Basis abgelösten, mit dem infektiösen Eiter unmittelbar in Berührung kommenden Periostes wird von der prallen Eiteransammlung niedergekämpft, der Eiter gelangt in die Weichteile und erreicht, indem er in Richtung des geringsten Widerstandes weiterdringt, die Hautoberfläche, an der er sich in Form einer Fistel entleert (86).

Das in der Höhle produzierte Sekret wird in Form von dünnerem oder dickerem Eiter ständig durch die Fistel bzw. durch Fisteln entleert, wodurch auch in den die Fistelwand bildenden Weichteilen sowie in der die Fistelöffnung umgebenden Hautregion ein chronisch entzündlicher Prozeß aufrechterhalten wird (86).

Die hämatogene Osteomyelitis dagegen ist eine Allgemeinerkrankung des Knochens. Der Prozeß kann im erkrankten Knochen weiterdringen, ja auch in anderen Knochen Metastasen setzen. Demgegenüber handelt es sich bei der exogenen Osteomyelitis um einen geschlosseneren, mehr umschriebenen Prozeß, weil sie am Orte einer oder mehrerer bestimmter infizierter Läsionen entsteht (86).

Die klinischen Symptome verschmelzen anfangs mit dem Bild der infizierten, eiternden, sekundär heilenden Verletzung. Häufig kommt es auch nicht zur vollständigen Heilung dieser Verletzung, sondern in der sekundär heilenden Narbe bleiben Fisteln zurück, die teils von den sich zeitweilig abstoßenden Knochensplittern, teils von den möglicherweise zurückgebliebenen Fremdkörpern aufrechterhalten werden. Es kommen auch Fälle vor, in denen die Manifestation später eintritt, d.h. die Eiterung selbst Jahre nach Heilung der offenen Fraktur erscheint und daß sich im Rahmen eines akuten Fieberzustands mit dem herausfließenden Eiter ein Sequester oder Fremdkörper abstößt (86).

## 4.) BAKTERIOLOGIE

Im Gegensatz zur hämatogenen Osteomyelitis des Kindesalters, für die die Infektion mit Staphylokokkus aureus die Regel ist, müssen wir bei der posttraumatischen Osteomyelitis mit allen möglichen Erregern, vor allem auch mit Anaerobiern, Colibakterien, Enterokokken, und wie die Erfahrung der letzten Jahre zeigt, in zunehmendem Maße auch mit Pyocyaneusinfektion rechnen (13, 33, 62).
Ein wesentlicher Unterschied besteht weiterhin darin, daß der Antitoxintiter des Organismus den pathogenen Bakterien gegenüber bei der hämatogenen Osteomyelitis viel niedriger ist, was sich in schlechterer Heilungstendenz manifestiert (86).
Bei der exogenen Osteomyelitis sind im allgemeinen banale Krankheitserreger anwesend, denen sich oft anaerobe zugesellen. Naturgemäß fehlt hier die Allgemeininfektion, und die Veränderung tritt primär lokal zutage. Im Falle schwerer Infektion kann die lokale Eiterung sekundär die Symptome der Allgemeininfektion hervorrufen (86).
Nach POPKIROV jedoch handelt es sich bei der exogenen Osteomyelitis praktisch immer um die gleichen Keime wie bei der hämatogenen Form, also wiederum um Staphylokokkus aureus hämolyticus (60, 62).
Bei der eitrigen Schußfrakturosteomyelitis wird die Beteiligung der Kokkengruppe mit etwa 53.1 % (10) angegeben, bei der Osteosynthese-osteomyelitis kommt der Staphylokokkus aureus hämolyticus mit 78.9 % vor (51).
HIERHOLZER, REHN, KOCH und GATOS (1967) haben in 100 Fällen chronischer Eiterprozesse, vorwiegend bei chronischer posttraumatischer eitriger Osteomyelitis, 89.9 % Staphylokokkenstämme ermittelt (31). Aus der osteomyelitischen Fistel können sich häufig Escherichia coli, Proteus, Pyocyaneus u.a. isolieren lassen. Der bakteriologische Fistelbefund deckt sich aber nicht immer mit dem Befund des Herdes.

Es hat sich gezeigt (35), daß in den oberflächlichen Schichten (Fistelöffnung) eine Mischflora und in den tieferen Schichten und im Herd oft eine Monoinfektion vorliegen kann (60, 62).

Daß der Staphylokokkus aureus hämolyticus bei weitem überwiegt, bezieht sich nicht nur auf den Keim allein, sondern auch auf sein Vorkommen in der Mischflora. Die Superinfektion kommt durch antibiotikaresistente Stämme der grampositiven und -negativen Mikroerreger zustande. Durch Hospitalismus wird sie ebenfalls gefördert (60, 62).

Staphylokokkus aureus ist der häufigste Erreger, der bei Entzündungen des Menschen gefunden wird.

Streptokokkus. Besonders bei chirurgischen Infektionen sind Streptokokken der Gruppe D (Enterokokken) zu finden. Sie werden als Wundinfektionserreger häufig nachgewiesen.

Escherichia coli. Diesem Erreger kommt eine Bedeutung als Mischinfektionserreger mit Staphylokokkus und Streptokokkus zu.

Bakterium Proteus. Proteusbakterien finden sich hauptsächlich als Erreger von Infektion des Urogenitaltraktes, bei Lungengangrän und Prozessen, die mit stinkender Fäulnis einhergehen (Empyeme, Peritonitiden, Abszesse) bei vielen Wundinfektionen sowie auch bei Septikämien. Als Sekundärinfektionserreger können sie unter einer Antibiotikatherapie zur Superinfektion bzw. auch zum Infektionswechsel führen (70).

Pseudomonas aeruginosa = Pyocyaneus.

Pyocyaneus finden wir als Erreger des blaugrünen Eiters in mischinfizierten Wunden und Abszessen. Eine besondere Bedeutung hat dieser Erreger auch als Hospitalkeim, da er leicht durch die Hände des Pflegepersonals auf neue nicht infizierte Wunden übertragen werden kann.

Zwischen der Einbringung der Keime und dem Beginn ihrer Vermehrung liegt, von Keimart zu Keimart verschieden lang, ein Ruhestadium, die sogenannte Auskeimungs- oder Inkubationszeit. Erst dann beginnen

ihre Vermehrung und der Bakterienangriff auf das umliegende Gewebe. Je höher die Virulenz der Erreger und je geringer die Abwehrlage des Organismus ist, um so mehr verkürzt sich die Inkubationszeit. Sie ist aber trotzdem in gewissem Grade für bestimmte Erreger typisch. Durchschnittlich wird sie mit 6 bis 8 Stunden angenommen (22). Nachuntersuchungen von WILLIAMS und Mitarb. (1959) wiesen bei 602 Patienten während der ersten Krankenhauswoche 38 % koagulase-positive Staphylokokken im Nasenrachenraum auf, von denen 13 % penicillin-resistent waren (84). Nach 8 Wochen Krankenhausaufenthalt fanden sich bei 70 % der Patienten koagulasepositive Staphylokokken, von denen 50 % penicillin-resistent waren. Bei den Kranken mit positivem Befund war das Auftreten von Wundkomplikationen nach Operationen häufiger (70).

## 5.) EIGENE UNTERSUCHUNGEN

Krankengut:

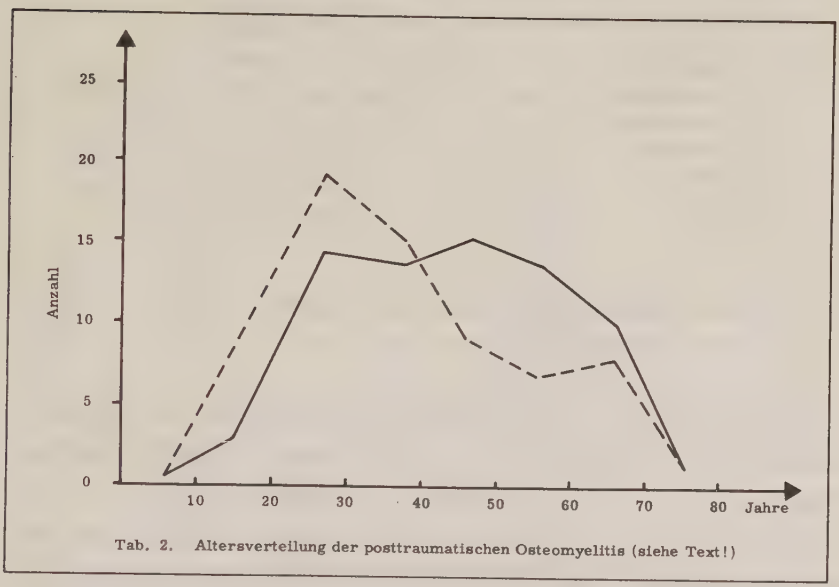
a) Geschlecht und Alter

In der Zeit von Januar 1960 bis Dezember 1970 kamen an der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg 78 Patienten mit posttraumatischer Osteomyelitis zur Behandlung, davon 71 Männer, 6 Frauen und 1 Kind (s. Tab. 1).

Tab. 1. Geschlechtsverteilung

Die Altersverteilung der im Beobachtungszeitraum behandelten Patienten mit einer posttraumatischen Osteomyelitis ergibt sich aus der Tab. 2. Die Kurve mit unterbrochener Linie gibt das Alter der Patienten beim Beginn ihrer Osteomyelitis an, die Kurve mit durchgezogener Linie zeigt das Alter der Patienten zum Zeitpunkt ihrer Behandlung in der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg. Danach liegt der Beginn der meisten Osteomyelitiden zwischen dem 20. und dem 30. Lebensjahr, zum Zeitpunkt der Behandlung in unserer Klinik lag der größte Anteil der Patienten altersmäßig zwischen dem 20. und dem 60. Lebensjahr mit einem Häufigkeitsgipfel bei 50 Jahren. Die zeitliche

Verschiebung beider Kurven zeigt deutlich die chronische Verlaufsform der Osteomyelitis an.




Tab. 2. Altersverteilung der posttraumatischen Osteomyelitis (siehe Text!)

b.) Lokalisation der posttraumatischen Osteomyelitis

| | rechts | links | Total | Prozent |
|---|---|---|---|---|
| Oberarm | - | - | 0 | 0 % |
| Unterarm | - | 1 | 1 | 1.2 % |
| Oberschenkel | 20 | 14 | 34 | 43.6 % |
| Unterschenkel | 12 | 11 | 23 | 29.5 % |
| Schultergelenk | 1 | - | 1 | 1.2 % |
| Ellenbogengelenk | - | 1 | 1 | 1.2 % |
| Sprunggelenk | 2 | 1 | 3 | 3.8 % |
| Kniegelenk | 3 | 2 | 5 | 6.4 % |
| Hüftgelenk | 1 | 1 | 2 | 2.5 % |
| Fuß | 5 | 3 | 8 | 10.2 % |

Tab. 3 Lokalisation der posttraumatischen Osteomyelitis

Die posttraumatische Osteomyelitis fand sich am häufigsten am Oberschenkel mit 43,6 % (= 34 Fälle), davon 20 rechts, 14 links; dann am Unterschenkel mit 29,5 % (= 23 Fälle), 12 rechts, 11 links. Es folgen die Füße mit 10,2 % (= 8 Fälle); 5 rechts, 3 links. An den oberen Extremitäten können wir nur je einen Fall am linken Unterarm, am Schulter- und Ellenbogengelenk nachweisen. An den Knie- und Sprunggelenken lagen jeweils 5 bzw. 3 Fälle, am Hüftgelenk 2 Fälle vor.

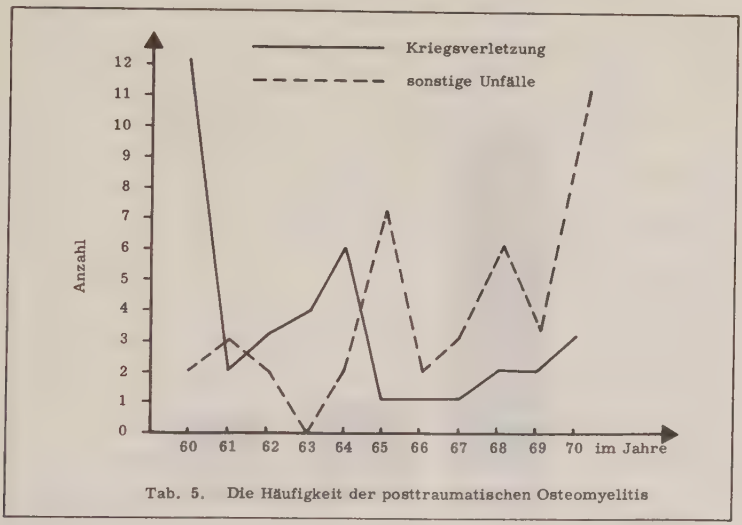
c.) Unfallursachen

| | Kriegsverletzung | Verkehrsunfall | Sportunfall | Betriebsunfall | Stichwunde | unbekannt |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Anzahl | 37 | 20 | 5 | 3 | 3 | 10 |
| Prozent | 47.4% | 25.6% | 6.4% | 3.8% | 3.8% | 12.8% |

Tab. 4 Unfallursachen in Anzahl und Prozent

Fast die Hälfte der exogenen Knochenmarkseiterungen ist auf Kriegsverletzungen zurückzuführen (47.4 %). In Friedenszeiten entsteht die exogene Osteomyelitis vor allem nach Verkehrsunfällen (25.6 %); dann folgen mit Abstand Sportunfälle (6.4 %); Betriebsunfälle (3.8 %); Stichwunde (3.8 %). Auf unbekannte Ursachen entfallen 12.8 %.

d.) Die Häufigkeit der posttraumatischen Osteomyelitis

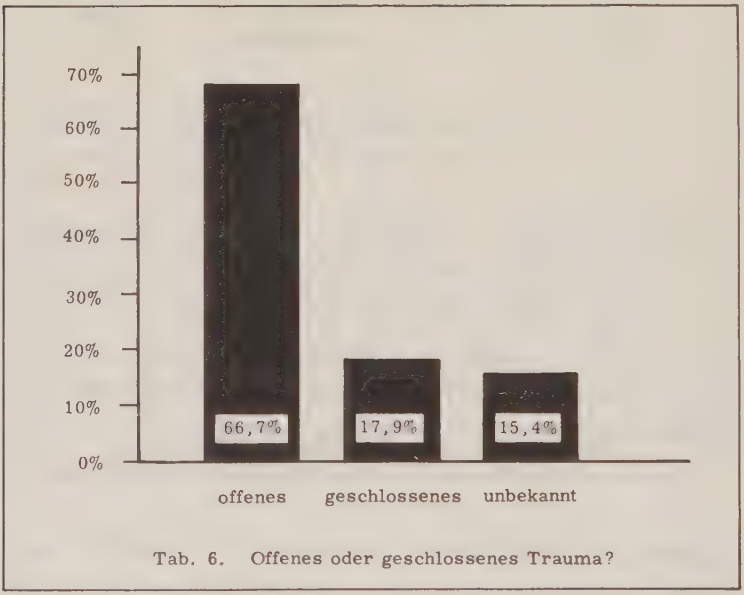



Tab. 5. Die Häufigkeit der posttraumatischen Osteomyelitis

Die Häufigkeit der posttraumatischen Osteomyelitis von Jahr zu Jahr ergibt sich aus der Tab. 5. Die durchgezogene Kurve zeigt die posttraumatische Osteomyelitis, die nach den Kriegsverletzungen aufgetreten ist. Die gestrichelte Kurve zeigt die posttraumatische Osteomyelitis, die durch sonstige Unfälle in Friedenszeiten entstanden ist. Es wird deutlich, daß die Kriegsverletzungen langsam abnehmen, die Verkehrs- und sonstigen Unfälle deutlich ansteigen.

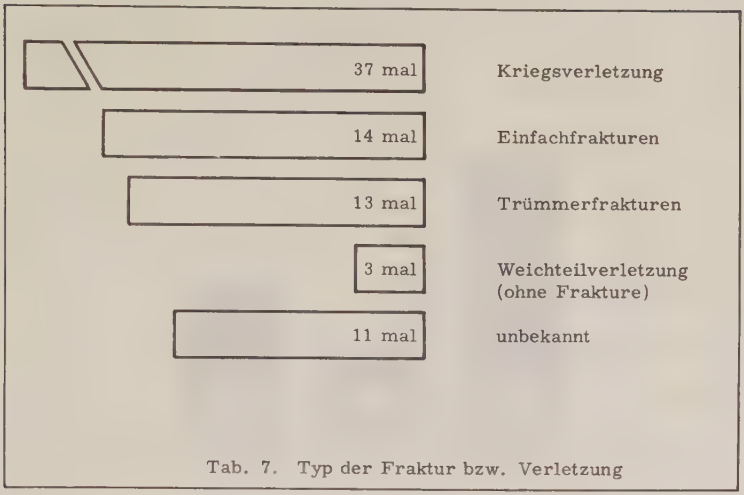
e.) Offenes oder geschlossenes Trauma

Die meisten Fälle posttraumatischer Osteomyelitis waren in der Folge einer offenen Fraktur aufgetreten (52 Fälle = 66.7 %), bedeutend weniger nach geschlossenen Frakturen (14 Fälle = 17.9 %). Über 12 Fälle konnte im untersuchten Krankengut keine genaue Auskunft erhalten werden (= 15.4 %).




Tab. 6. Offenes oder geschlossenes Trauma?

f.) Typ der Fraktur bzw. der Verletzung



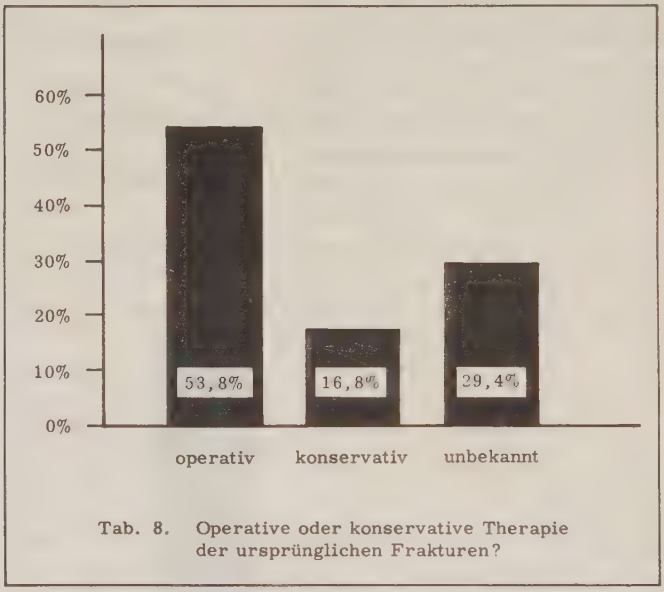

Tab. 7. Typ der Fraktur bzw. Verletzung

Insgesamt 37 Fälle sind auf sehr lange zurückliegende Kriegsverletzungen zurückzuführen (47,4 %). Der Typ der Fraktur bzw. Verletzung konnte deswegen nicht mehr genau festgestellt werden. Mit großer Wahrscheinlichkeit haben aber Schuß- oder Granatsplitterverletzungen, also offene (Einfach- oder Trümmer-) Frakturen vorgelegen. Einfachfrakturen fanden sich in 14 Fällen (= 17,9 %), dann folgen Trümmerfrakturen mit 13 Fällen (= 16,7 %) und Weichteilverletzungen mit 3 Fällen (= 3,9 %). In 11 Fällen (= 14,1%) blieb der Verletzungstyp unbekannt.

g.) Polytrauma oder Einzelverletzung

Hier liegt an erster Stelle die Einzelverletzung mit 69,3 % (= 54 Fälle), dann folgt das Polytrauma mit 30,7 % (= 24 Fälle).

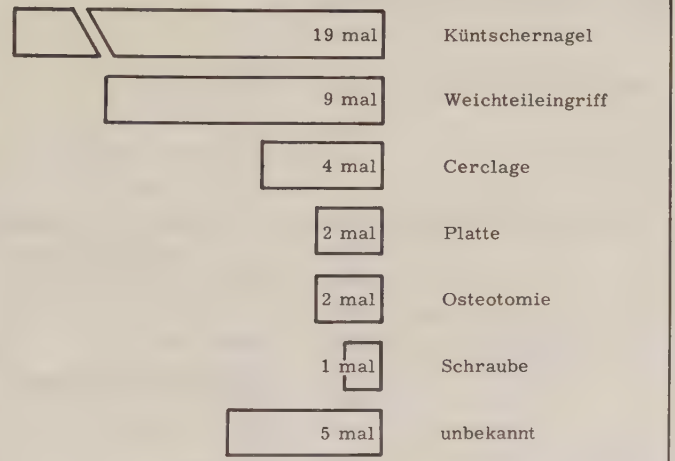
h.) Vergleich der konservativen und operativen Therapie der ursprünglichen Frakturen




**Tab. 8. Operative oder konservative Therapie der ursprünglichen Frakturen?**

Im Vergleich der konservativen und operativen Therapie fallen bei insgesamt 78 Fällen 23 (= 29,4 %) leider dadurch aus, daß nicht mehr festzustellen war, wann und welche Therapie primär angewandt wurde, da diese Verletzungen schon sehr lange zurücklagen (Krieg, etc.). Operativ waren 42 (= 53,8 %) und konservativ 13 Fälle (= 16,8 %) vorbehandelt worden.

i.) Operation der ursprünglichen Frakturen und Weichteilverletzungen.

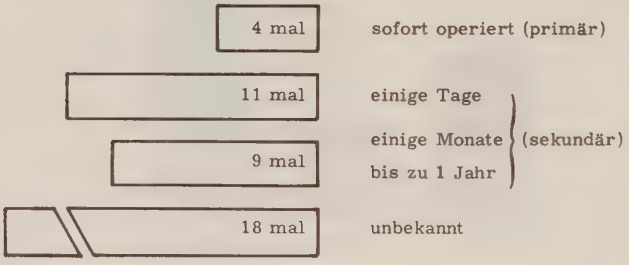



**Tab. 9. Operation der ursprünglichen Frakturen und Weichteilverletzungen.**

Fast die Hälfte der Fälle wurde mit Küntschernagelung versorgt (19 mal = 45,2 %); dann folgen Weichteileingriffe (Splitterentfernung, Hautplastik, Sehnen-Muskelablösungen, etc.) 9 mal (= 21,4 %); Cerclage 4 mal (= 9,5 %); Platte 2 mal (= 4,8 %); Osteotomie 2 mal (= 4,8 %); Schraube 1 mal (= 2,4 %).
Unbekannt blieben 5 Fälle (= 11,9 %).

j.) Zeitspanne zwischen Unfall, Operation und Beginn der posttraumatischen Osteomyelitis

I. Zeitspanne zwischen Unfall und Operation




Tab. 10. Primäre oder sekundäre Operation bei den ursprünglichen Frakturen

Insgesamt wurden 42 Fälle operiert, davon 4 primär d.h. innerhalb einiger Stunden nach dem Unfall; 20 sekundär, d.h. von einigen Tagen bis zu 1 Jahr. Unbekannt blieben 18 Fälle.

II. Zeitspanne zwischen Operation und dem Beginn der posttraumatischen Osteomyelitis

| | |
|---|---|
| 14 mal | einige Tage bis innerhalb 3 Wochen |
| 15 mal | einige Monate bis zu 1 Jahr |
| 6 mal | einige Jahre bis zu 28 Jahren |
| 7 mal | unbekannt |

Tab. 11. Wann beginnt die posttraumatische Osteomyelitis?

Von 42 Operierten fanden sich 14 Fälle mit dem Beginn der posttraumatischen Osteomyelitis von einigen Tagen bis innerhalb 3 Wochen. Bei 15 Fällen trat die posttraumatische Osteomyelitis erst nach einigen Monaten bis zu 1 Jahr auf. Der längste Zeitraum liegt bei 6 Fällen zwischen einigen Jahren und 28 Jahren. Unbekannt blieben 7 Fälle.

k.) Zeitspanne zwischen Unfall und Beginn der posttraumatischen Osteomyelitis.

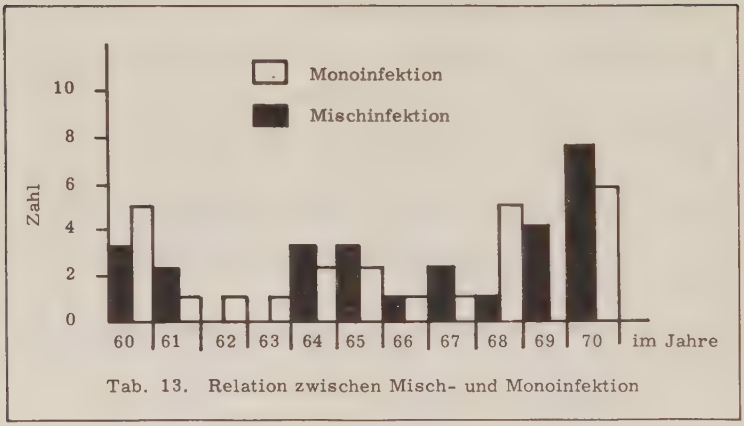
| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 3 Jahre | 27 | ? | 53 | ? (G) |
| 2 | 28 Jahre (S) | 28 | 3 Monate | 54 | 14 Jahre (S) |
| 3 | 5 Monate | 29 | 7 Monate | 55 | 14 Jahre |
| 4 | 2 Wochen (G) | 30 | 25 Jahre (S) | 56 | ? |
| 5 | 7 Monate | 31 | 6 Monate | 57 | 16 Jahre (S) |
| 6 | einige Monate | 32 | 7 Monate | 58 | ? |
| 7 | 9 Monate | 33 | 6 Monate | 59 | 3 Monate |
| 8 | 1 Jahr (S) | 34 | 24 Jahre (G) | 60 | 43 Jahre (S) |
| 9 | ? | 35 | 3 Jahre | 61 | ? |
| 10 | 3 Jahre | 36 | ? | 62 | 1 Jahr (S) |
| 11 | 1 Jahr (S) | 37 | 7 Monate | 63 | ? (S) |
| 12 | 1 Jahr | 38 | einige Tage | 64 | 2 Jahre (S) |
| 13 | 1 Jahr | 39 | 3 Monate | 65 | 3 Jahre (G) |
| 14 | ? | 40 | 1,5 Monate | 66 | 16 Jahre (G) |
| 15 | 6 Monate | 41 | 1 Monat | 67 | 15 Jahre (S) |
| 16 | einige Tage | 42 | 2 Monate | 68 | 15 Jahre (G) |
| 17 | 18 Jahre (G) | 43 | 21 Jahre (G) | 69 | 17 Jahre (S) |
| 18 | 25 Jahre (G) | 44 | ? | 70 | 1 Jahr |
| 19 | einige Tage | 45 | ? | 71 | einige Tage (S) |
| 20 | 8 Monate | 46 | 19 Jahre (G) | 72 | 1 Jahr (G) |
| 21 | 23 Jahre (G) | 47 | 2 Jahre (S) | 73 | einige Tage (S) |
| 22 | ? | 48 | ? (S) | 74 | ? (S) |
| 23 | 17 Jahre (S) | 49 | 4 Monate | 75 | 18 Jahre (G) |
| 24 | ? | 50 | ? (G) | 76 | einige Tage |
| 25 | 20 Jahre (G) | 51 | 1 Jahr (G) | 77 | 20 Jahre (G) |
| 26 | 34 Jahre | 52 | 20 Jahre (S) | 78 | einige Tage |

Tab. 12. Zeitspanne zwischen Unfall und Beginn der posttraumatischen Osteomyelitis.

(S) = Schußverletzung (G) = Granatverletzung

Aus Tabelle 12 ist zu ersehen, daß der Zeitraum zwischen Unfall und posttraumatischer Osteomyelitis bei Kriegsverletzungen im Verhältnis viel länger ist, als bei allgemeinen Unfällen. Der Zeitraum bei Unfällen verschiedenster Ursachen (z. B. Verkehrs- oder Sportunfall) beträgt im Durchschnitt 796 Tage, während er bei Kriegsverletzungen (z. B. Schußverletzung oder Granatverletzung) 15 Jahre beträgt.
Der hohe Durchschnittswert von 796 Tagen bei den Verletzungen aus der Friedenszeit ergibt sich dadurch, daß von den 41 Fällen die Osteomyelitis zweimal erst nach vielen Jahren (14 und 34 Jahre nach dem Unfall) aufgetreten ist.
Nimmt man diese beiden Fälle heraus, dann ergibt sich ein Durchschnittswert von 246 Tagen.

1.) Relation zwischen Misch- und Monoinfektionen




Tab. 13. Relation zwischen Misch- und Monoinfektion

Die Anteile der verschiedenen Erreger bei Mono- und Mischinfektionen in den Jahren 1960 - 1970. An der Spitze stehen die Mischinfektionen mit 37.1 %, dann folgen Monoinfektionen mit 32.1 %; unbekannt blieben 30.8 %.

Monoinfektion:

Bei der Monoinfektion ist als häufigste Erregergruppe die des Staphylokokkus aureus zu finden. Und zwar insgesamt 14 mal. Im Jahre 1970 waren es 4 Fälle, 1960 3 Fälle, und 1968 2 Fälle. In den übrigen Jahren jeweils 1 Fall bzw. 1962, 1967 und 1969 keine Infektion mit Staphylokokkus aureus. Proteus wurde in 4 Fällen nachgewiesen, und zwar in den Jahren 1960, 1967, 1968 und 1970.

In 4 Fällen wurde Pseudomonas nachgewiesen, 2 mal 1968 und je einmal 1960 und 1965.

Bei Klebsiella, E. coli, Streptokokkus konnte in diesen 10 Jahren nur

jeweils 1 Fall nachgewiesen werden (Klebsiella 1970, E. coli 1964 und Streptokokkus 1962).

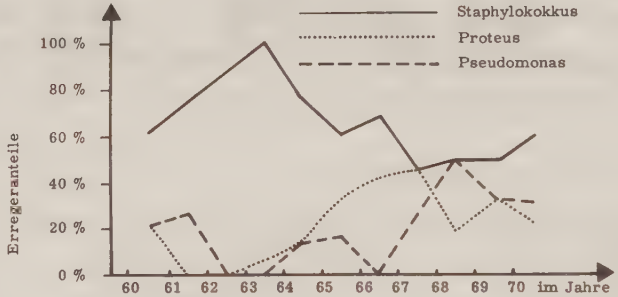
Mischinfektion:

Bei der Mischinfektion wurden am häufigsten Staphylokokkus und Pseudomonas nachgewiesen, und zwar 2 Fälle im Jahre 1970 und jeweils 1 Fall 1964 und 1968. Als Mischinfektion mit Staphylokokkus und Proteus wurden jeweils 1 Fall in den Jahren 1970, 1966 und 1965. Staphylokokkus und Klebsiella wurden 1 mal 1970 nachgewiesen. Staphylokokkus und Streptokokkus wurde in 1 Fall 1960 und in 1 Fall 1965 nachgewiesen. Bei Staphylokokkus und E. coli fanden sich 1964 2 Fälle. Von weiteren Mischinfektionen waren es jeweils ein Fall und zwar in den Jahren:

1970 Enterobakterium und Klebsiella
1969 Staphylokokkus, Proteus und Pseudomonas
1967 Staphylokokkus, E. coli und Enterobakterium
1965 Staphylokokkus, Proteus und Enterobakterium
1961 Staphylokokkus, E. coli und Pseudomonas
1961 Staphylokokkus aureus, Staphylokokkus albus und Streptokokkus
1960 Staphylokokkus, E. coli und Proteus
1960 Staphylokokkus, Streptokokkus und Pseudomonas
1970 Klebsiella, Proteus und Stäbchen Achromobakterium
1970 Staphylokokkus, Pseudomonas, Enterobakterium und Klebsiella
1970 Staphylokokkus, Pseudomonas, E. coli und Streptokokkus
1970 Staphylokokkus, Pseudomonas, Proteus und Enterobakterium
1969 Staphylokokkus, Pseudomonas, Enterobakterium und Gram negative Stäbchen
1969 Proteus, Klebsiella, Enterobakterium und E. coli
1964 Staphylokokkus, Proteus, E. coli und Enterobakterium
1967 Staphylokokkus, Proteus, E. coli, Enterobakterium und Pseudomonas

In 24 Fällen blieben die Erreger unbekannt und zwar 1970 1 mal, 1969 1 mal, 1968 3 mal, 1966 1 mal, 1965 4 mal, 1964 2 mal, 1963 1 mal, 1962 2 mal, 1961 2 mal, 1960 6 mal.

m.) Staphylokokkus, Proteus- und Pseudomonasanteile der posttraumatischen Osteomyelitis




Tab. 14. Staphylokokkus, Proteus- und Pseudomonasanteile der posttraumatischen Osteomyelitis in Prozent

Die Haupterregeranteile der posttraumatischen Osteomyelitis sind Staphylokokken, dann folgen Pseudomonas und Proteus.
Wie aus der Kurve zu ersehen ist, waren in den Jahren 1960-1966 fast ausschließlich Staphylokokken (1960-1961 wenig Proteus und Pseudomonas) die Haupterreger. Ab 1963 ist Proteus zu finden, und ab 1964 treten Pseudomonas als Erreger mit auf. Sie besitzen den geringsten Anteil als Erreger. In den letzten 5 Jahren sind die Gram-negativen Keime im Ansteigen. Insgesamt fallen die meisten Anteile sowohl bei Mischinfektion als auch bei Monoinfektion auf

Staphylokokkus (Mono. 18.2 %; Misch. 31.2 %; Gesamtzahl = 49.4 %), auf Pseudomonas (Mono. 5.2 %; Misch. 15.4 %; Gesamtzahl = 20.6 %), und Proteus (Mono. 5.2 %; Misch. 13.2 %; Gesamtzahl = 18.4 %). Da jedoch in 24 Fällen die Erreger nicht bekannt sind, entfallen auf Staphylokokkus (Mono. 26.4 %; Misch. 46.3 %; Gesamtzahl = 72.7 %), Pseudomonas (Mono. 7.5 %; Misch. 22.2 %; Gesamtzahl = 29.7 %) und Proteus (Mono. 7.5 %; Misch. 18.5 %; Gesamtzahl = 26.0 %).

| | Prozent | Staphylokokkus | Pseudomonas | Proteus |
|---|---|---|---|---|
| 78 Fälle | Monoinfektion | 18.2 % | 5.2 % | 5.2 % |
| | Mischinfektion | 31.2 % | 15.4 % | 13.2 % |
| | Gesamtzahl | 49.4 % | 20.6 % | 18.4 % |
| | (bei 24 Fällen Erreger unbekannt) | | | |
| | Prozent | Staphylokokkus | Pseudomonas | Proteus |
| 78 − 24 = 54 Fälle | Monoinfektion | 26.4 % | 7.5 % | 7.5 % |
| | Mischinfektion | 46.3 % | 22.2 % | 18.5 % |
| | Gesamtzahl | 72.7 % | 29.7 % | 26.0 % |

Tab. 15. Vergleich der Mono- und Mischinfektion.

n.) Resistenzsituation

1.) Resistenzsituation der Staphylokokken bei der posttraumatischen Osteomyelitis in der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg 1960 - 1970:

1.

| Penicillin | (+) = empfindlich | (x) = resistent |
|---|---|---|
| | (+) | (x) |
| 1960 | 4 | 1 |
| 1961 | 1 | 1 |
| 1962 | 0 | 0 |
| 1963 | 1 | 0 |
| 1964 | 3 | 1 |
| 1965 | 1 | 3 |
| 1966 | 1 | 1 |
| 1967 | 0 | 2 |
| 1968 | 1 | 2 |
| 1969 | 1 | 2 |
| 1970 | 3 | 8 |

Bei Penicillin sind 1960 4 Fälle empfindlich, einer resistent. Die Empfindlichkeit nimmt ab und die Resistenz zu. 1970 sind noch 3 Fälle empfindlich und 8 Fälle resistent.

2.

| Tetracyclin | (+) = empfindlich | (x) = resistent |
|---|---|---|
| | (+) | (x) |
| 1960 | 6 | 0 |
| 1961 | 2 | 0 |
| 1962 | 0 | 0 |
| 1963 | 1 | 1 |
| 1964 | 2 | 1 |
| 1966 | 2 | 0 |
| 1967 | 0 | 2 |
| 1968 | 2 | 1 |
| 1969 | 2 | 1 |
| 1970 | 7 | 4 |

Bei Tetracyclin nimmt die Resistenz ebenfalls zu. Die Empfindlichkeit nimmt zuerst ab und dann wieder zu. 1970 sind noch 7 Fälle empfindlich und 4 Fälle resistent.

3.

| Streptomycin | (+) = empfindlich | (x) = resistent |
|---|---|---|
| | (+) | (x) |
| 1960 | 6 | 0 |
| 1961 | 1 | 1 |
| 1962 | 0 | 0 |
| 1963 | 1 | 1 |
| 1964 | 3 | 1 |
| 1966 | 3 | 2 |
| 1967 | 0 | 2 |
| 1968 | 2 | 1 |
| 1969 | 2 | 1 |
| 1970 | 6 | 4 |

Ungefähr dasselbe ist bei Streptomycin festzustellen. Hier bleibt die Empfindlichkeit der Staphylokokken konstant, jedoch die Resistenz ist im Ansteigen. 1970 sind noch 6 Fälle empfindlich und 4 Fälle resistent.

4. Chloramphenicol (+) = empfindlich (x) = resistent

| | (+) | (x) |
|---|---|---|
| 1960 | 5 | 0 |
| 1961 | 3 | 0 |
| 1962 | 0 | 0 |
| 1963 | 1 | 1 |
| 1964 | 4 | 0 |
| 1965 | 3 | 1 |
| 1966 | 2 | 0 |
| 1967 | 2 | 1 |
| 1968 | 3 | 0 |
| 1969 | 2 | 0 |
| 1970 | 2 | 0 |

Bei Chloramphenicol gibt es nur vereinzelte Resistenzen. 1970 sind noch 2 Fälle empfindlich und kein Fall resistent.

5.

| Oxacillin | (+) = empfindlich | (x) = resistent |
|---|---|---|
| | (+) | (x) |
| 1966 | 1 | 1 |
| 1967 | 0 | 0 |
| 1968 | 3 | 0 |
| 1969 | 0 | 0 |
| 1970 | 4 | 0 |

1966-1970 wurde Oxacillin eingesetzt und nur am Anfang 1 Resistenz festgestellt. Später bis 1970 keine Resistenz.

6.

| Ampicillin | (+) = empfindlich | (x) = resistent |
|---|---|---|
| | (+) | (x) |
| 1965 | 0 | 1 |
| 1966 | 1 | 2 |
| 1967 | 0 | 1 |
| 1968 | 2 | 1 |
| 1969 | 3 | 0 |
| 1970 | 9 | 1 |

In den Jahren 1965-1967 ist die Resistenz bei Ampicillin höher als die Empfindlichkeit. In den letzten beiden Jahren 1969-1970 ist die Empfindlichkeit sehr hoch und nur eine Resistenz.

7.

| Colistin | (+) = empfindlich | (x) = resistent |
|---|---|---|
| | (+) | (x) |
| 1965 | 0 | 2 |
| 1966 | 0 | 2 |
| 1967 | 0 | 1 |
| 1968 | 0 | 3 |
| 1969 | 0 | 3 |
| 1970 | 0 | 10 |

Bei Colistin zeigen die Staphylokokken keinerlei Empfindlichkeit.

8.

| Furadantin | (+) = empfindlich | (x) = resistent |
|---|---|---|
| | (+) | (x) |
| 1960 | 4 | 0 |
| 1961 | 3 | 0 |
| 1962 | - | - |
| 1963 | 2 | 0 |
| 1964 | 2 | 0 |
| 1965 | 4 | 0 |
| 1966 | - | - |
| 1967 | 1 | 1 |
| 1968 | 3 | 0 |
| 1969 | 3 | 0 |
| 1970 | 7 | 0 |

In beiden Jahren 1962 und 1966 gibt es keine Auskunft der Resistenzbestimmung. Es wird nur eine einzige Resistenz 1967 nachgewiesen. Sehr große Empfindlichkeit besteht gegen Furadantin.

9.

Oleandomycin (+) = empfindlich (x) = resistent

| | (+) | (x) |
|---|---|---|
| 1960 | 5 | 0 |
| 1961 | 3 | 0 |
| 1962 | - | - |
| 1963 | 1 | 0 |
| 1964 | 1 | 0 |
| 1965 | 2 | 0 |
| 1966 | - | - |
| 1967 | - | - |
| 1968 | 1 | 0 |
| 1969 | 2 | 0 |
| 1970 | 8 | 0 |

Auf Oleandomycin zeigen die Staphylokokken keine Resistenz.

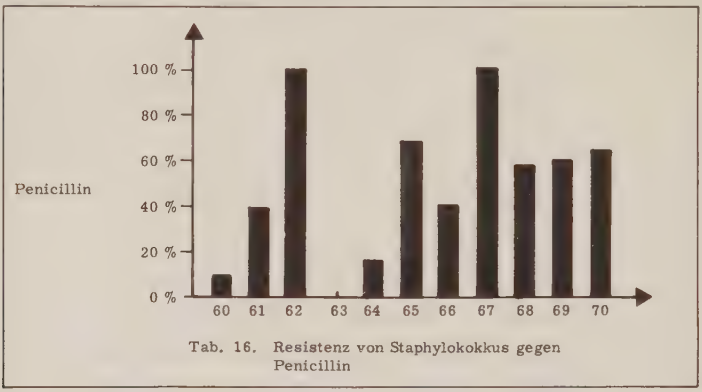
10.

Sulfamethylthiadiazol (+) = empfindlich (x) = resistent

| | (+) | (x) |
|---|---|---|
| 1960 | 0 | 3 |
| 1961 | 3 | 0 |
| 1962 | - | - |
| 1963 | 1 | 1 |
| 1964 | 3 | 1 |
| 1965 | 1 | 2 |
| 1966 | 0 | 2 |
| 1967 | - | - |
| 1968 | 1 | 2 |
| 1969 | 1 | 0 |
| 1970 | 3 | 0 |

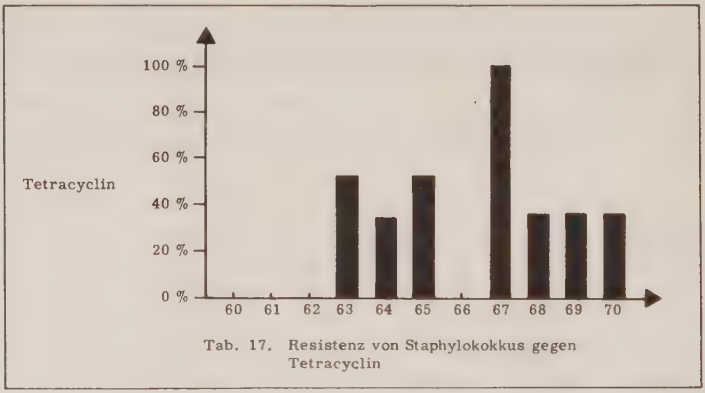
Bei Sulfamethylthiadiazol war die Resistenz sehr hoch. In den letzten beiden Jahren keine Resistenz.

2. Resistenzentwicklung von Staphylokokkus aureus in Prozent:



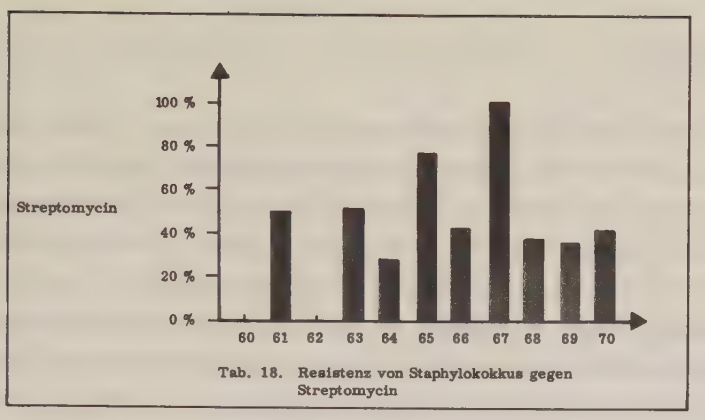

Tab. 16. Resistenz von Staphylokokkus gegen Penicillin

Bei Penicillin ist die Resistenzentwicklung, wie die Tabelle zeigt, sehr hoch. Nur einmal, und zwar 1963 keine Resistenz.



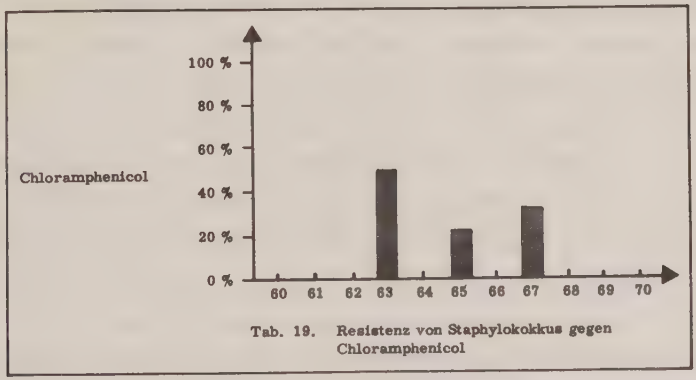

Tab. 17. Resistenz von Staphylokokkus gegen Tetracyclin

Im Jahre 1967 war die Resistenz gegen Tetracyclin am höchsten. In den Jahren 1960, 1961, 1962 und 1966 keine Resistenz.




Tab. 18. Resistenz von Staphylokokkus gegen Streptomycin

Bei Streptomycin ist die Resistenz im Verhältnis zu anderen Antibiotica z. B. Chloramphenicol oder Tetracyclin ziemlich hoch. Nur in zwei Jahren (1960 und 1962) zeigte sich keine Resistenz. Im Jahre 1967 betrug die Resistenz 100 %. Verhältnismäßig hoch auch im Jahre 1965 : 75 %




Tab. 19. Resistenz von Staphylokokkus gegen Chloramphenicol

Chloramphenicol zeigte die niedrigste Resistenz. In 8 Jahren keine Resistenz. 1963 betrug die Resistenz 50 %, 1965 : 25 % und 1967 : 33.3 %.

DISKUSSION:

In den Lehrbüchern wird die Osteomyelitis heute noch vorwiegend als hämatogene Erkrankung des Kindes- und Jugendalters dargestellt. Sie entsteht jedoch ebenso häufig durch eine exogene Knocheninfektion, im Kriege durch Schußbrüche, im Frieden bei offenen Frakturen, durch die offene Versorgung primär gedeckter Frakturen und durch andere Knochenoperationen. Wenngleich es eine exogene Osteomyelitis immer gab, so ist es durch die Zunahme der schweren Gliedmaßenverletzungen als Folge von Verkehrsunfällen und durch die häufigere Anwendung der Osteosynthese in den letzten Jahrzehnten zu einer bedeutsamen Wandlung des Krankengutes gekommen (51).

Trotz der Chemotherapeutika und Antibiotika stellt die Osteomyelitis immer noch ein großes Problem dar.
Seit Einführung der Antibiotika hat sich zwar die Lebensgefahr für den Patienten erheblich verringert, aber die Zahl der chronisch gewordenen Fälle nimmt doch ständig zu (5, 86).

Die Zahl der an hämatogener Osteomyelitis erkrankten Patienten betrug im Zeitraum von 1960-1970 an der Chirurg. Univ. Klinik Würzburg 103 Fälle, (= 56.9%); die an exogener posttraumatischer Osteomyelitis erkrankten Patienten stellten 78 Fälle (43.1%).

Vielfach und besonders im angelsächsischen Schrifttum wird die entzündliche Knochenerkrankung als Osteitis oder Ostitis bezeichnet (17, 31, 82, 85). Nach Ansicht von KÖNN und POSTBERG gibt es jedoch keine nur auf einen besonderen Teil des Knochens beschränkte Entzündung, sondern stets handelt es sich um ein entzündliches Geschehen des gesamten Knochengewebes, insbesondere auch des Mark-

raumes, so daß der Begriff Osteomyelitis sicherlich zu Recht besteht (45).
Bei der Osteomyelitis handelt es sich um eine Infektionskrankheit des Knochens, die einerseits hämatogen, d.h. im Sinne einer Allgemeinerkrankung ausgelöst, andererseits posttraumatisch, d.h. durch eine lokale von außen her direkt auf den Knochen oder seine umgebenden Weichteile einwirkenden Infektion verursacht sein kann.
POPKIROV hat eine Klassifikation der exogenen Osteomyelitis aufgestellt, die zwar eine Einteilung nach der Ätiologie erlaubt, immer jedoch den gleichen pathologischen Vorgang am Knochen selbst, nämlich die phlegmonöse Entzündung beinhaltet. Ätiologie und Pathogenese der posttraumatischen Osteomyelitis werden meistens gleichzeitig von verschiedenen Faktoren bestimmt, z.B. von der Art der Fraktur (offen, geschlossen, einfache oder Trümmerfraktur), von der Art oder der Ausdehnung operativer Eingriffe am Knochen, schließlich von der Versorgung und Nachbehandlung verletzter Knochen oder Extremitäten.
Wichtig für das Angehen einer Infektion am Knochen sind wie überall die Virulenz der Keime einerseits und andererseits die allgemeine wie lokale Abwehrkraft des gesamten Organismus (62, 86).

In der Zeit von 1960 bis 1970 kamen an der Chirurg. Univ.Klinik Würzburg 78 Patienten mit posttraumatischer Osteomyelitis zur Behandlung. Darunter befanden sich 71 Männer, 6 Frauen und 1 Kind, entsprechend einem Zahlenverhältnis von Männern zu Frauen von etwa 12 zu 1. Die Tatsache, daß die posttraumatische Osteomyelitis vorwiegend im Erwachsenenalter und hier insbesondere bei Männern anzutreffen ist, erklärt sich zwanglos daraus, daß das männliche Geschlecht durch Militätdienst, schwerere Arbeitsbelastung und die größere Teilnahme am Verkehr stärker exponiert ist als die Frauen. Die geringe

Zahl der kindlichen Fälle darf wohl dadurch erklärt werden, daß Heilungs- und Regenerationstendenz bei Kindern ohnehin wesentlich besser sind als im Erwachsenenalter und dadurch, daß die operativen Osteosyntheseverfahren bei Kindern so gut wie nie angewendet werden (54).

Der Häufigkeitsgipfel des Beginns der posttraumatischen Osteomyelitis liegt im untersuchten Krankengut zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr. Zum Zeitpunkt der Behandlung in unserer Klinik lag jedoch der größte Anteil der Patienten altersmäßig zwischen dem 20. und 60. Lebensjahr mit einem Häufigkeitsgipfel bei 50 Jahren. Diese zeitliche Verschiebung zeigt sehr deutlich die protrahierte Verlaufsform, d.h. die Neigung der posttraumatischen Osteomyelitis zum chronischen Verlauf an.
Die Quote des Überganges in das rezidivierte und chronische Stadium liegt nach HIERHOLZER auch heute noch bei etwa 30 % sämtlicher exogener Osteomyelitis (5).

Berücksichtigt man die Lokalisation der untersuchten Osteomyelitis, so fand sich die Knocheninfektion am häufigsten im Bereich des Oberschenkels (34 Fälle = 43,6 %); dann folgt der Unterschenkel mit 23 Fällen (29,5 %). Die übrigen befallenen Skelettabschnitte stehen demgegenüber weit zurück und liegen praktisch alle unter zehn Prozent. Auch MITTELMEIER berichtet aus den Untersuchungen des Homburger und Berliner Krankengutes, daß sich die posttraumatische Osteomyelitis am häufigsten im Bereich des Oberschenkels findet, ebenfalls gefolgt in der Häufigkeit vom Befall des Unterschenkels (51). Insgesamt liegen die Verletzungen und Frakturen im Bereich der unteren Extremitäten sowohl in den Literaturangaben wie auch im untersuchten Krankengut weitaus an 1. Stelle, verursachen doch die meisten Unfälle aus Verkehr und Sport vorwiegend Verletzungen der Beine. So konnten wir im unter-

suchten Krankengut lediglich eine posttraumatische Knocheninfektion am Unterarm und keine einzige Osteomyelitis am Oberarm zu finden. Betrachtet man die Ursachen der Unfälle, die zu den Knochenverletzungen und schließlich zur posttraumatischen Osteomyelitis geführt haben, so ist fast die Hälfte aller Fälle, d.h. 47,4 % auf Kriegsverletzungen zurückzuführen. Naturgemäß besteht ein allmählicher Rückgang der aus dem Kriege herrührenden Osteomyelitis, dafür treten langsam aber stetig Verkehrsunfälle und deren Folgen als typische Friedensverletzungen in den Vordergrund (s. Abb. 5).

SCHRÖDER schätzt die Fälle chronischer Osteomyelitis nach Kriegsverletzung für die BRD auf 16.000, wobei es sich in etwa 90 % der Fälle um ehemalige Soldaten des 1. und bei dem Rest um Teilnehmer des 2. Weltkrieges handelt (73).
Die Angaben über die Häufigkeit des Auftretens der posttraumatischen Osteomyelitis sind unterschiedlich und reichen von etwa 22 % bei KORNEV (46) bis zu 50 bis 70 % bei LIDSKII und KUSLIK (47).
Nach WEEDEN und STEIN werden fast alle Schußbrüche durch eine Osteomyelitis mehr oder weniger stark kompliziert. In ihrer Statistik steht an 1. Stelle die Unterschenkelverletzung, dann folgen Oberschenkel, Oberarm und Unterarm als häufigste Lokalisation (79).
In Kriegszeiten stellt die exogene Osteomyelitis eine außerordentlich häufige Komplikation nicht nur deshalb dar, weil die prädisponierenden Verletzungen, wie offene Frakturen, Schuß- und Rißwunden, sehr viel häufiger vorkommen, sondern auch aus dem Grunde, weil der Verletzte selbst im Falle bestorganisierter Verwundetenversorgung immer von verschiedenen Chirurgen in verschiedenen Lazaretten behandelt wird und daher keine einheitliche Therapie gewährleistet ist (86).

Zudem sind die Verletzungen immer verunreinigt, so daß man auch im Falle modernster Behandlung mit der Entstehung zahlreicher infektiöser Knochenprozesse rechnen muß (86).
Nach WEIL ist die akute Schußosteomyelitis relativ selten, aber durch eine Mortalität von etwa 25 % gekennzeichnet im Gegensatz zur chronischen posttraumatischen Osteomyelitis, deren Letalität relativ niedrig liegt (80).

Im untersuchten Krankengut war bei den meisten Fällen, die in die Klinik kamen, die Osteomyelitis bereits vorhanden. Bei den Kriegsverletzungen, die schon sehr lange zurückliegen, ist es häufig schwer herauszufinden, wann die Osteomyelitis begonnen hat. Bei manchen Fällen liegt die Verletzung bereits über 20 Jahre zurück. Diese Verletzungen wurden häufig ungenügend versorgt, oder sie konnten nach der Behandlung im Lazarett nicht mehr ausreichend weiterversorgt werden. So entwickelte sich schließlich eine chronische Osteomyelitis mit der Ausbildung von Fisteleiterungen, die bereits jahrelang vor dem Klinikeintritt vorhanden waren.
Die häufigste Unfallursache in Friedenszeiten ist der Verkehrsunfall (25,6 %). Die z.T. erhebliche Traumatisierung von Knochen und Weichteilen gemeinsam prädisponieren ebenso wie weit offene und stark verschmutzte Wunden an den Extremitäten zur Infektion der Weichteile und des Knochens.
Zahlenmäßig treten die Sport- und Betriebsunfälle dann stark zurück (6,4 und 3,8 %), handelt es sich hier doch meistens um einfachere Verletzungen in sauberer Umgebung.

Von Interesse ist die Frage, ob bei der ursprünglichen Extremitätenverletzung, die schließlich zu einer posttraumatischen Osteomyelitis geführt hat, eine offene oder eine geschlossene Fraktur vorgelegen hat.

In der Chirurg. Univ. Klinik Würzburg wurden in den Jahren 1960 bis 1970 insgesamt 3.745 Frakturen behandelt, davon 319 offene und 3.426 geschlossene Frakturen. Bei 41 dieser Fälle ist eine posttraumatische Osteomyelitis aufgetreten und zwar 16 mal (= 5,01 %) nach offenen und 14 mal (= 0,40 %) nach geschlossenen Frakturen. Insgesamt sind 1.435 Fälle operiert worden, und hier entstand 29 mal (= 2.02 %) eine posttraumatische Osteomyelitis.

Wie auch in der Lit. angegeben fanden wir ein häufigeres Auftreten der posttraumatischen Osteomyelitis nach offenen Frakturen, wobei das Vorhandensein von Keimen in den offenen Wunden als primäre Ursache der Knocheninfektion zumindest nicht unwesentlich zu sein scheint (54, 62, 74, 86). Bei den zahlenmäßig überwiegenden geschlossenen Knochenbrüchen ist die posttraumatische Osteomyelitis jedoch nicht nur aufgetreten, wenn sie durch eine offene Reposition und operative Maßnahmen behandelt worden sind, sondern auch bei den primär konservativen, d.h. geschlossenen Behandlungen.
Hier spielt zweifellos die primäre schon beim Unfall aufgetretene Traumatisierung der den Knochen umgebenden Weichteile und möglicherweise auch ein hämatogener Infektionsweg eine entscheidende Rolle. Wenn bei der offenen Fraktur oder bei der durch eine Operation geöffneten Fraktur die primäre Keimeinschleppung als wichtige Ursache der knöchernen Infektion gilt (51, 54, 62), so kann bei der konservativ behandelten geschlossenen Fraktur wohl vorwiegend die von Anfang an fehlende biomechanische Stabilität für die Entwicklung und die Ausbreitung einer Infektion verantwortlich gemacht werden. Nach KÜNTSCHER und REHN tritt eine Infektion in den Knochen und Weichteilen nach offenen Frakturen in bis 20 % der Fälle ein, die Infektionsquote der offenen bzw. geschlossenen Markraumnagelung geschlossener Knochenbrüche liegt jedoch nicht höher als nach anderen aseptischen

Operationen (33, 48, 49).
Von dieser bakteriellen Osteomyelitis ist die aseptische Knochenentzündung auf chemischer, thermischer oder toxischer Grundlage als Antwort auf das alloplastische Osteosynthesematerial abzugrenzen (45, 50). Das infizierte Serom oder Hämatom ist immer durch eine bakterielle Infektion bedingt, insbesondere nach operativer Behandlung geschlossener Frakturen. Nach HEGEMANN (28) beträgt die Wundheilungsstörung bei Operation im aseptischen Op-Saal 2 bis 5 %.

Bei offenen Frakturen steht stets die Infektionsgefahr im Vordergrund, und wichtig ist das Vermeiden einer Mischinfektion durch Träger resistenter Hospitalkeime. So ist die frühzeitige Revision der Wunde mit peinlicher Excision der nicht mehr lebensfähigen Gewebe und die Umwandlung der verschmutzten, mit Keimen besiedelten Wunde in eine möglichst saubere, aseptische vitale Wunde die beste Infektionsprophylaxe (28, 54, 70).
Nach MÜLLER scheint eine unter idealen Bedingungen ausgeführte Notfallosteosynthese die Komplikationsgefahr auch bei offenen Frakturen nicht zu erhöhen. Es zeigte sich im Gegenteil, daß die postoperativen Infektionen weniger häufig auftreten als nach einer konservativen Behandlung, die eine primäre biomechanische Stabilität nicht zu gewährleisten vermag (12, 54).

Bei den offenen Frakturen sind die Voraussetzungen für eine Infektion primär immer gegeben. Dagegen handelt es sich bei den posttraumatischen Osteomyelitis, die nach geschlossenen Frakturen auftreten, häufig um eine iatrogene Komplikation, die zu Lasten der Operation geht (51, 54). Nach HERTEL (30) sind 54,2 % der eitrigen chronischen Frakturosteomyelitis iatrogen, das heißt, es handelt sich nicht um

offene, primär verschmutzte Brüche, sondern um geschlossene Frakturen, deren eitrige Osteomyelitis iatrogen infolge operativer Maßnahmen (Drahtextensionen, Drahtumschlingungen, Marknagelungen und anderen Osteosynthesen) entstanden sind (33, 51, 54, 62). Die in der Literatur angegebenen Zahlen über die Häufigkeit der Osteomyelitis nach Osteosynthesen schwanken zwischen 1,5 und 27 % (27).

Mit großer Wahrscheinlichkeit spielt auch der Typ der Fraktur bzw. der primären Verletzung für das spätere Angehen einer posttraumatischen Osteomyelitis eine wesentliche Rolle. So konnte im untersuchten Krankengut 13 mal der Typ der Trümmerfraktur gefunden werden, 14 mal lagen einfache Frakturen und 37 mal wiederum Kriegsverletzungen vor. Bei den Kriegsverletzungen, die sämtlich schon sehr lange zurücklagen, war der Typ der Fraktur nicht mehr mit Sicherheit feststellbar. Da es sich jedoch fast durchwegs um Schuß- oder Granatsplitterverletzungen gehandelt hatte, darf man diese Verwundungen sicherlich unbesorgt den komplizierten Frakturen zuordnen, so daß im untersuchten Krankengut schließlich 50 Trümmerfrakturen nur 14 Einfachfrakturen und 3 reinen Weichteilverletzungen gegenüberstehen. Zweifellos unterliegen Frakturtrümmer, d.h. kleine z.T. avaskuläre Fragmente wesentlich eher der Gefahr der Durchblutungsstörung und folgenden Infektion. Zusätzlich steht der Grad der Knochenzertrümmerung in einem direkten Verhältnis zur biomechanischen Stabilität der versorgten Fraktur, so daß schließlich das Zusammenspiel von Durchblutungsstörung und Instabilität das Angehen einer Infektion geradezu ideal fördern können (54, 66).

Die Tatsache, daß im untersuchten Krankengut die posttraumatische Osteomyelitis häufiger bei Einzelverletzungen als bei Mehrfachver-

letzten aufgetreten ist (Einzelverletzung zu Polytrauma = 2/3 zu 1/3), spricht deutlich für die Tatsache, daß es sich bei der posttraumatischen Osteomyelitis um eine rein lokale Komplikation der Knochenheilung handelt. Zweifellos genügt etwa die lokale Durchblutungsstörung noch nicht, um das Angehen einer Knocheninfektion zu fördern, sondern es scheint sowohl bei der Einzel- wie auch bei der Vielfachverletzung auf die zusätzliche lokale bakterielle Infektion anzukommen, die dann beim Vorliegen einer Durchblutungsstörung und/oder Instabilität den Beginn der phlegmonösen Entzündung provozieren kann. Zusätzlich wird durch die gestörte zelluläre Abwehr und durch die mangelnden Abwehrvorgänge am unbelebten Osteosynthesematerial möglicherweise die Virulenz der eingebrachten Keime verstärkt. Damit hat also die Traumatisierung des Verletzungs- oder Operationsbereiches für das Schicksal einer heilenden Knochenwunde erstrangige Bedeutung. Gelingt es, diese Gewebstraumatisierung gering zu halten, dann muß andererseits schon ein massiver Keimbefall zustande kommen, damit die natürlichen Abwehrfunktionen in ihrer Wirksamkeit übertroffen werden (53).

Nach ECKE stellte die Kombination von mechanischer Unruhe und Infektion die ungünstigste Voraussetzung dar für eine Heilung und Konsolidierung knöcherner Fragmente (17).
So sind hinsichtlich der postoperativen Infektion vor allem auch die avitalen operativ angelagerten Knochenspäne besonders gefährdet. (51). Andererseits kann aber unter aseptischen Verhältnissen ein nekrotisches Knochenstück bei guter Gewebsdeckung revaskularisiert werden. Es wird dann meist resorbiert und von neuem aufgebaut. Unter septischen Verhältnissen entwickelt sich die Nekrose zur Sequesterbildung (62).

Gleichermaßen wie die Frage, ob sich eine posttraumatische Osteomyelitis nach einer offenen oder geschlossenen Fraktur entwickelt hat, ist von Interesse, ob die primäre Verletzung operativ oder konservativ behandelt worden ist. Im untersuchten Krankengut sind insgesamt 1.435 Frakturen operativ behandelt worden, davon 283 bei offenen und 1.152 bei geschlossenen Frakturen. Von insgesamt 2.310 konservativ behandelten Frakturen waren 36 offen und 2.274 geschlossen gewesen. Bei den insgesamt 319 offenen Frakturen hat sich in 5,01 % und bei den insgesamt 3.426 geschlossenen Frakturen bei 0,40 % eine posttraumatische Osteomyelitis ausgebildet.
Schlüsselt man dieses Material weiter auf, so zeigt sich, daß nach operativer Behandlung offener Frakturen nur in 4,5 % der Fälle eine Osteomyelitis auftrat, während die konservative Behandlung offener Frakturen in 7,69 % zu einer Osteomyelitis geführt hat. Bei den geschlossenen Frakturen liegt der Prozentsatz bei operativer Behandlung mit 0,6 % und bei konservativer Behandlung mit 0,2 % wesentlich niedriger. Daraus geht deutlich hervor, daß die offene Fraktur von vornherein ein höheres Infektionsrisiko in sich birgt. Auffallend ist jedoch, daß die posttraumatische Osteomyelitis nach konservativer Therapie offener Frakturen am häufigsten auftritt. Diese Tatsache scheint deutlich zu zeigen, daß eine stabile Fixation der Fragmente in der Lage sein kann, trotz primärer Infektion der offenen Wunden durch Ruhe und bessere Durchblutungsverhältnisse im Frakturbereich einer phlegmonösen Entzündung entgegenzuwirken.

Dagegen kann die konservative Therapie wesentlich weniger zu einer festen Stabilität im Frakturbereich führen, und dadurch dürften auch die notwendige Ruhigstellung wie eine ungestörte Durchblutung nur schwerlich gewährleistet sein. Durch dauernde, wenn auch nur minimale, Wackelbewegungen werden die Reparationsvorgänge am

Knochen immer wieder von neuem zerstört; es kommt zu kleineren oder größeren Gewebsverletzungen, die ihrerseits einer beginnenden Infektion mühelos Vorschub leisten können (21).

Gewissermaßen eine Sonderstellung im Rahmen der posttraumatischen Osteomyelitis nimmt die sogenannte Bohrdrahtinfektion ein, eine phlegmonöse Entzündung des Knochens, die sich im und am Bohrkanal eines zur Drahtextension verwendeten Kirschnerdrahtes entwickelt. Die Häufigkeit dieser Infektionen wird bei BECKER mit 5,6 % und bei ZRUBECKY mit 7 % angegeben (88). Der Lokalisation nach verteilen sich die Bohrdrahtinfekte ziemlich gleichmäßig auf die typischen Knochenpunkte: Tuberositas tibiae 3,1 %; Femurkondylen 3 %; Olecranon 2,8 % und Calcaneus 2 % (70). Im untersuchten Krankengut beträgt der Prozentsatz 0,7 %.

Die primäre Infektion des Bohrkanales, deren Beginn auf die ersten 10 Tage begrenzt ist, hat ihre Ursache meist in groben Verstößen gegen die sterile Arbeitsweise, die Desinfektion der Haut und die Technik selbst (44).
Die in die Tiefe eingeschleppten Keime finden einen guten Nährboden in den durch die Bohrung anfallenden Knochenspänchen und dem bei zu hoher Drehzahl des Bohrers verbrannten Gewebe.
Die zu diesem Zeitpunkt noch offenen Gewebespalten geben den Bakterien Gelegenheit, über die Lymph- und Gefäßbahnen akute Komplikationen heraufzubeschwören.
Häufiger und daher für die Praxis bedeutsamer ist die spätere Infektion des Bohrkanales. Hier wird vor allem die ungenügende Fixation des Bohrdrahtes angeschuldigt: Sein andauerndes seitliches Verrutschen bringt die Hautbakterien in die Weichteile und den Knochen. Der nach 10 bis 12 Tagen um den Draht gebildete Schutz-

wall (44) lokalisiert die Entzündung dann auf den Knochenkanal (70). Nur selten kommt es zu schweren phlegmonösen Entzündungen im Bohrkanalbereich, die sich zu einer eigentlichen Osteomyelitis ausweiten.
Meist klingt diese knöcherne Infektion nach Entfernung des Bohrdrahtes und damit der Irritation rasch und folgenlos wieder ab.

Auf der Suche nach möglichen Ursachen für die posttraumatische Osteomyelitis dürfte es auch von Interesse sein, die Art der operativen Erstversorgung der ursprünglichen Frakturen und Weichteilverletzungen zu betrachten. So ist fast die Hälfte der untersuchten Fälle (45,2 %) durch eine Marknagelung versorgt worden. Demgegenüber stehen 9 reine Weichteileingriffe, wie Splitterentfernung, etc. (=21,4 %) sowie insgesamt 7 andere Osteosynthesen (Schraube, Platte, Drahtumschlingung) (= 16,7 %).

Wenn die mit einer Marknagelung versorgten Frakturen in einem so relativ hohen Prozentsatz die Komplikation einer Infektion gezeigt haben, so spielen hier möglicherweise mehrere Gründe eine Rolle. Einerseits werden beim Aufbohren der Markhöhle neben einem möglichen Hitzeschaden die Blutgefäße des Markkanales in hohem Maße geschädigt, so daß es - zumindest vorübergehend - zu einer wesentlichen Durchblutungsstörung im Frakturbereich kommen kann. So konnten kürzlich DAMBE und Mitarbeiter im Experiment nachweisen, daß besonders das medulläre Gefäßsystem für die Vaskularisierung des Frakturbereiches und damit für die gesamte Frakturheilung von außerordentlicher Bedeutung ist (15). Es kann also nach zu starkem Aufbohren des Markkanales zu erheblichen Durchblutungsstörungen im Frakturbereich kommen, die ihrerseits der bakteriellen Infektion durchaus den Weg bereiten können.

Wird andererseits die Markhöhle nur wenig oder gar nicht aufgebohrt, so wird der verwendete Marknagel in jedem Falle relativ zu klein sein, um eine stabile Fixation der Fragmente gewährleisten zu können. Hier wiederum führt dann die Instabilität zu einer Verzögerung des Heilungsprozesses und leistet so unter Umständen einer Infektion Vorschub. Der Beweis für die praktisch stets vorhandene Instabilität bei durch Marknagelung versorgten Frakturen ist immer wieder sichtbar: der mehr oder weniger stark entstehende Fixationscallus, der eigentlich bei keiner Marknagelung fehlt (21).

Die Häufigkeit des Auftretens einer posttraumatischen Osteomyelitis nach reinen Weichteileingriffen erklärt sich dadurch, daß bei nahezu allen diesen Patienten Kriegsverletzungen vorgelegen hatten und danach Granatsplitterentfernungen durchgeführt worden sind. Praktisch alle diese Verletzungen gehen mit einer starken Weichteiltraumatisierung einher, und die nahezu stets stark verschmutzten Wunden bieten einen idealen Nährboden für jede Art von Keimen. Die Weichteilinfektion geht dann per continuitatem auf den benachbarten Knochen über und verursacht so die phlegmonöse Entzündung auch des Knochengewebes.

Wenn ebenfalls relativ häufig (in 4 Fällen) eine Osteomyelitis nach dem Anlegen von Drahtumschlingen aufgetreten ist, so dürften hier die Instabilität einerseits und eine Drosselung der periostalen Durchblutungsverhältnisse andererseits ursächlich eine wesentliche Rolle gespielt haben. Zahlreiche Autoren berichten über trophische Schäden am Knochen nach Anlegen von Drahtumschlingungen. Die Unterbindung der periostalen Durchblutung und die mangelnde Stabilität einer mit Drahtumschlingung versorgten Fraktur haben schließlich zu einer weitgehenden Ablehnung dieser Methode geführt (76).

Die 3 Fälle, in denen sich die posttraumatische Infektion nach Schrauben- und Plattenosteosynthese entwickelt haben, dürften bei guter Stabilität durch intraoperative massive Keimbesiedelung entstanden sein. Wieweit daneben eine prä- oder intraoperative Weichteilschädigung eine zusätzliche Rolle spielt, sei dahingestellt (51, 54, 62). Allgemein scheint festzustehen, daß das Fehlen einer biomechanischen Stabilität den Beginn und das Fortbestehen der eitrigen posttraumatischen Osteomyelitis begünstigt (71).
Die Tatsache, daß von 42 operativen Fällen die posttraumatische Osteomyelitis nur 4 mal nach primärer operativer Versorgung und 20 mal nach sekundärer, d.h. erst Tage oder Monate nach dem Unfall durchgeführte Versorgung aufgetreten ist, scheint die in der Literatur vertretene Meinung zu bekräftigen, daß die operativ zu behandelnde Fraktur als dringlicher chirurgischer Fall anzusehen und möglichst innerhalb der 8- bis 10-Stundengrenze primär zu versorgen sei (12, 51, 54).
Die Zeitspanne der maximalen posttraumatischen Schwellung, das sind etwa 12 Stunden bis 3 Tage nach dem Unfall, ist nach TSCHERNE jedenfalls zu vermeiden. Das gelte nicht nur für offene Frakturen, sondern im besonderen Maße auch für Frakturen des alten, in der Durchblutung also gefährdeten Menschen. Nur bei ausgedehnten Trümmerbrüchen im Schaftbereich empfiehlt er die verzögerte Osteosynthese, da bei primärer Versorgung die Gefahr der avaskulären Nekrose kleiner Fragmente besonders groß sei (12, 54).
Interessant ist die Tatsache, daß der Zeitraum zwischen Unfall- und dem Auftreten der posttraumatischen Osteomyelitis bei Kriegsverletzungen wesentlich länger ist, als bei den Verletzungen in Friedenszeiten. Während es bei den Kriegsverletzungen im Durchschnitt erst nach 15 Jahren zum Auftreten der klinischen Infektionssymptome kam, begann die Osteomyelitis bei den übrigen Verletzungen

im Durchschnitt etwa 3/4 Jahre nach dem Unfall. Dabei ist natürlich die geringe Fallzahl zu berücksichtigen, so daß diese Durchschnittszahlen nur sehr ungenaue Werte ergeben. Wie weit das Auftreten sogenannter Spätinfektionen durch eine primäre antibiotische Behandlung zunächst maskiert und dann stark hinausgezögert werden kann, wird in der Literatur immer wieder diskutiert (86).
Die auffallend lange Latenzzeit bei den Kriegsverletzungen wird dadurch erklärt, daß es zunächst zu einer Abkapselung des Infektionsherdes kommt, und die Infektion später durch allgemeine oder lokale Reize aufgestört und zum klinischen Ausbruch gebracht werden könne (86).

Von entscheidender Wichtigkeit für das Angehen jeder Infektion sind das Vorhandensein und die Virulenz der Keime. So finden sich bei der posttraumatischen Osteomyelitis praktisch stets die gleichen Keime wie bei der hämatogenen Osteomyelitis. Die häufigste Erregergruppe stellen die Staphylokokken dar, im untersuchten Krankengut mit 72,7 %, dann folgen gramnegative Keime, die im Laufe der letzten Jahre deutlich zugenommen haben.
Meist handelt es sich jedoch nicht um Infektionen mit nur einem Erreger (Monoinfektion), sondern um eine Mischinfektion verschiedener Keimgruppen (Mischinfektion 67,9 %, Monoinfektion 32,1 %). Sobald eine Infektion infolge von Abszeßeröffnung oder Fistelbildung in Verbindung mit der Körperoberfläche tritt, kommt es durch Superinfektion zur Vermischung der Keime und dadurch zur Mischinfektion auch des infektiösen Herdes.

Von großer Bedeutung ist die Tatsache, daß praktisch alle Erreger im Laufe der Zeit eine Resistenz gegen die Antibiotika entwickeln. Es handelt sich dabei um einen Anpassungsvorgang des Keimes

innerhalb seines Stoffwechsels, der ihm die Chance gibt zu überleben und sich zu vermehren. Das Bakterium nimmt einen bestimmten Stoffwechselvorgang, der durch das Antibiotikum gehemmt werden konnte, nicht mehr vor; es ersetzt ihn durch einen abgeänderten Stoffwechselweg. Dieser ist dann wiederum dem bestimmten Antibiotikum nicht mehr zugänglich: der Keim ist gegen das Antibiotikum resistent geworden. In seiner Pathogenität und Virulenz aber hat der jetzt antibiotikaresistente Stamm keine Veränderung erfahren! Von einer Reihe von Autoren wurden die in der Klinik vorhandenen sogenannten Hauskeime und ihre zunehmende Resistenz gegen bestimmte Antibiotika als Ursache gehäuft auftretender Wundinfekte primär aseptischer Operationswunden angesehen (70). Diese Interpretation führte zu dem gescheiterten Versuch, solche Wundinfektionsseuchen durch die prophylaktische Gabe wirksamer Antibiotika zu verhindern. Der Patient wurde vor dem Eingriff in Bezug auf die in und an seinem Körper haftenden virulenten Keime durch hohe Dosen antibiotikahaltiger Medikamente "keimfrei" gemacht mit dem Erfolg, daß die Keime sehr rasch eine wirksame Resistenz gegen die Medikamente entwickelten und nun kaum noch einzudämmen waren (70). So hat sich ergeben, daß der Kampf gegen die Wundinfektionsseuche des Hospitalismus primär kein bakterielles, sondern ein hygienisches Problem darstellt. Nach JOCHERTS beginnt der Kampf gegen den Hospitalismus deshalb nie am oder im Patienten, sondern stets in seiner Krankenhausumgebung (36).

Im untersuchten Krankengut ist in Übereinstimmung mit den Angaben aus der Literatur ebenfalls ein Rückgang der Staphylokokken und ein Ansteigen der gramnegativen Keime im Erregerbild der posttraumatischen Osteomyelitis festzustellen (51, 62, 70). Auch die Untersuchungen über die Resistenzentwicklung der Staphylokokken gegen

verschiedenste Antibiotika zeigt, daß die Keime in der Lage sind, gegen eine große Zahl ursprünglich stark wirksamer Antibiotika eine deutliche Resistenz zu entwickeln.

Beim Versuch, die Ursachen für die Entstehung der posttraumatischen Osteomyelitis aufzudecken, stößt man stets auf 3 wesentliche Punkte:

1.) Das Vorhandensein virulenter (pathogener) Keime ist notwendig.

2.) Die beste Voraussetzung für das Gedeihen pathogener Keime wird durch lokale Durchblutungsstörung im Weichteil- und Knochengewebe geschaffen, sei es, daß sie primär infolge der Traumatisierung des Unfalles vorhanden ist, sei es, daß sie durch operative Maßnahmen erst geschaffen wird.

3.) Fehlende biomechanische Stabilität des frakturierten Knochens führt zu einer dauernden Irritation des Gewebes und der Regenerationsversuche am heilenden Knochen und fördert dadurch Entstehung und Fortbestehen der Infektion.

ZUSAMMENFASSUNG:

Die vorliegende Arbeit befaßt sich mit der posttraumatischen Osteomyelitis als Komplikation der Knochenheilung.
Nach der Erörterung von Pathogenese und Bakteriologie wird das Krankengut der Chirurg. Univ. Klinik Würzburg aus einer 11-jährigen Berichtsperiode besprochen. In den Jahren 1960 bis 1970 wurden 78 Patienten mit posttraumatischer Osteomyelitis an der Chirurg. Univ. Klinik Würzburg behandelt. Das Krankengut wurde nach verschiedensten Gesichtspunkten durchgesehen, und die Ergebnisse wurden mit den Angaben aus der Literatur verglichen und diskutiert.

Fast die Hälfte der zur Behandlung gekommenen posttraumatischen Osteomyelitis war im Zusammenhang mit Kriegsverletzungen entstanden, eine geringere Anzahl als Folge von Verkehrs- und Arbeitsunfällen. Die Durchsicht der verschiedensten Gesichtspunkte ergibt als wichtigste ätiologische Faktoren für die Entstehung der posttraumatischen Osteomyelitis immer wieder das Vorhandensein virulenter Keime, die lokale Durchblutungsstörung sowie das Fehlen einer biomechanischen Stabilität im Frakturbereich.

Herrn Prof. Dr. med. E. Kern danke ich für die Überlassung des Themas und für seine wertvollen Ratschläge und Hinweise bei der Durchführung der Arbeit.

Herrn Priv. Doz. Dr. med. Martin Sperling möchte ich für die Übernahme des Korreferates meinen Dank aussprechen.

LITERATURVERZEICHNIS


1. M. ALLGÖWER — Weichteilprobleme und Infektionsrisiko der Osteosynthese. Langenbecks Archiv für Chirurgie Band 329 : 1127, Kongreßbericht 1971

2. S. AYADURAY — Incidence of Osteomyelitis in compound fractures. Singapore Med. J. 8 : 167-168 (1967)

3. H. BAUMGÄRTEL — Zur Frage der primären Osteosynthese offener Frakturen. Dtsch. med. J. 17 : 153 (1966)

4. Th. BECKER — Die Drahtosteomyelitis des Fersenbeines. Bruns´ Beitr. 179 (1950) 45

5. R. BEDACHT — Klinik und Therapie der Osteomyelitis. Chirurgische Praxis 16 : 7-18 (1972)

6. F. HOWARD BEDDOW — Skeletal infection as a complication of general surgery. The Lancet 743-745 (1961)

7. A. BLÖMER, H. G. STRAATEN, C. SCHMIDT — Die infizierte Fraktur. Langenbecks Archiv für Chirurgie Band 329 : 1194 Kongreßbericht 1971

8. H. BÖSENBERG — Osteomyelitis-Erreger und Krankheitsbild. Hippokrates 12 : 460-463 (1967)

9. BÜRKLE, de la CAMP. H. — Fehler und Gefahren bei der operativen Behandlung frischer Frakturen. Langenbecks Arch. Klin. Chir. 298 : 87 (1961)

10. H.E. BÜTSCHEL — nach Popkirov (siehe 62)

11. D.K. CLAWSON — Common bacterial infections of bone G. P. 32 : 125-133 (1965)

12. E.L. COMPERE, S.W. BANKS, C.L. COMPERE — Frakturenbehandlung Deutsche Übersetzung von S. Weller, H.E. Köhnlein Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1966

13. H. CONTZEN — Klinik der posttraumatischen Osteomyelitis. Therapie der posttraumatischen Osteomyelitis S. 13-21 (1970)

14. CX. Jr. COPELAND — Incidence of Osteomyelitis in compound fractures Amer. Surg. 31 : 156-158 (1965)

15. L.T. DAMBE,
A. VAN DER BERG
Vascularisation der Tibia im Experiment nach stabiler extra- und intramedullärer Osteosynthese
Langenbecks Archiv für Chirurgie
Supplement 1972 S. 31

16. A. William DUNN
Antibiotics in Orthopedic Surgery.
Southern Med. J. 63 : 684-690 (1970)

17. H. ECKE
Behandlungsverfahren bei der chronischen posttraumatischen Osteomyelitis
Die posttraumatische Osteomyelitis
S. 111-116
F.K. Schattauer Verlag Stuttgart-New York 1970

18. F. EITEL,
L.T. DAMBE
Instabilität und Vascularisation langer Röhrenknochen im Experiment.
Langenbecks Archiv für Chirurgie
Supplement 1972 S. 27

19. M.J. ERRICO
Incidence of Osteomyelitis in nonunion fracture of the shaft of the tibia. Review of 100 cases.
J. Trauma 7 : 838-843 (1967)

20. B. FRIEDRICH,
V. FISCHER,
W. FERBERT,
Früherkennung der akuten posttraumatischen Osteomyelitis durch bakteriologische Untersuchung der Redon-

| | | |
|---|---|---|
| | W. DÖLL | Drainagen.<br>Langenbecks Archiv für Chirurgie<br>Band 329 : 1163<br>Kongreßbericht 1971 |
| 21. | B. FRIEDRICH,<br>J.R. KRONE | Zur Ätiologie von Pseudarthrosen<br>Mschr. für Unfallheilkunde (im Druck) |
| 22. | P.L. FRIEDRICH | Die aseptische Versorgung frischer Wunden.<br>Arch. klin. Chir. 57 (1898), 288 |
| 23. | E. GERSZTEN | An epidemiologic study of 100 consective cases of Osteomyelitis.<br>South. Med. J. 365-367 (1970) |
| 24. | G. GRUNDMANN | Experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese der Ostéomyelitis.<br>Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir.<br>277 : 117-142 (1953) |
| 25. | D.L. HAMBLEN | Hyperbaric Oxygenation: Its Effect on Experimental Staphylococcal Osteomyelitis in Rats.<br>J. Bone & Joint Surgery 50 A 1129-1141 (1968) |
| 26. | N.H. HARRIS | Primary subacute pyogenic Osteomyelitis<br>J. Bone & Joint Surgery 47 B Nr. 3<br>526-532 (1965) |

27. HAEBLER, KARITZKY — nach Popkirov (siehe 62)

28. G. HEGEMANN, H. BECK, B. WAGNER — Hospitalismus in der Sicht des Chirurgen
Dtsch. med. Wschr. (1961), 593

29. H. HELLNER — Osteomyelitis oder Sarkom?
Bruns' Beitr. Klin. Chir. 213 : 140-149 (1965)

30. E. HERTEL — Probleme bei der Behandlung exogener chronischer Fraktur-Osteomyelitiden.
Z. Orthop. 103/4 (1967), 468-478

31. G. HIERHOLZER, J. REHN, F. KOCH, M. GATOS — Untersuchungen zur chronischen posttraumatischen Osteomyelitis.
I. Mitteilung: Beeinflussung des Keimwachstums in chronisch entzündetem Knochengewebe durch Antibiotika.
Bruns' Beitr. Klin. Chir. 215 : 376-382 (1967)

32. G. HIERHOLZER — Zur Indikation einer zusätzlichen antibiotischen Therapie bei der chronischen Knocheninfektion.
Tagung der mittelrheinischen Chirurgenvereinigung (1966)

33. G. HIERHOLZER, J. REHN, G. LINZENMEIER, H. MITTELMEIER — Die posttraumatische Osteomyelitis Internationales Symposion am 6. u. 7. Nov. 1969 in Bochum F.K. Schattauer Verlag, Stuttgart-New York 1970

34. H. HÜNER — Bedeutung der unspezifischen Resistenz und ihrer Steigerung. Langenbecks Arch. Klin. Chir. 309 : 383-400 (1965)

35. ISAKIAN, GASPARIAN — nach Popkirov (siehe 62)

36. P. JACHERTS — Bakterienphysiologische Grundlagen des Hospitalismus Dtsch. med. Wschr. 86 (1961), 2116

37. F. JERGESEN — Pyogenic Infections in Orthopaedic Surgery. Amer. Surgery 106 : 152-163 (1963)

38. K.H. JUNGBLUTH und K. SCHMITTINGER — Experimentelle Bestimmung der Knochendurchblutung mit Flor 18 Langenbecks Archiv für Chirurgie Band 329 : 227 Kongreßbericht 1971

39. E. KANZ — Die Aseptik: Desinfektion und Sterilisation
Breitner Chirurgische Operationslehre Bd. V. S. 3-100 (1970)

40. E. KERN — Allgemeine Chirurgie
Springer-Verlag, Berlin Heidelberg New York 1967

41. E. KESSLER — Die funktionelle Nachbehandlung operativ versorgter Frakturen an Hüfte und Oberschenkel.
Bruns´ Beitr. Klin. Chir. 216 : 49-55

42. Von H. G. KNOCH — Gewebsreaktion nach Osteosynthese.
Zent. für Chirurg. 35 : 1269-1276 (1966)

43. H. KÖBLER — Der Einfluß von Osteosynthesenmaterial auf Struktur und Belastbarkeit der Bruchzone
Langenbecks Archiv für Chirurgie Band 329 : 1018, Kongreßbericht 1971

44. H. KOCH — Experimentelles zur Nagel- und Drahtextension
D. Zeitschr. Chir. 190 (1925), 333

45. G. KÖNN, B. POSTBERG — Zur Abgrenzung der posttraumatischen Osteomyelitis gegenüber anderen Knocheninfektionen vom Standpunkt des Patho-

logen.
Die posttraumatische Osteomyelitis
S. 3-9
F.K. Schattauer Verlag, Stuttgart-
New York 1970

46. P.G. KORNEV — Fragen der Osteomyelitis
Medgis, Leningrad 1947

47. M.I. KUSLIK — Die Osteomyelitis durch Schußverletzungen.
Erfahrungen der sowjetischen Medizin im großen Vaterländischen Krieg 1941 - 1945. Medgis, Moskau 1954

48. G. KÜNTSCHER — Septische und aseptische Osteomyelitis.
Zentrab. für Chirurg. 34 : 1430-1436 (1954)

49. G. KÜNTSCHER — Offene oder geschlossene Osteosynthese?
Langenbecks Archiv für Chirurgie Band 329 : 1166 , Kongreßbericht 1971

50. G. KÜNTSCHER — Zur Marknagelung des Trümmerbruches.
Chirurg. 31 (1960), 503

51. H. MITTELMEIER — Zur Entstehung und Bedeutung der exogenen Osteomyelitis.
Die posttraumatische Osteomyelitis
F.K. Schattauer Verlag, Stuttgart-
New York 1970

52. E. MOBERG — Aseptische Knochennekrose. Langenbecks Arch. Klin. Chir. 319 : 429-433

53. H. MODDE — Die Osteomyelitis aus klinisch-mikrobiologischer Sicht.

54. M.E. MÜLLER, M. ALLGÖWER, H. WILLENEGGER — Technik der operativen Frakturenbehandlung. Springer Berlin, Göttingen, Heidelberg (1963)

55. Joe L. NETTLES — Musculoskeletal Infections Due to Bacteroides. J. Bone and Joint Surgery 51 A : 230-237 (1966)

56. C.W. NORDEN — Experimental Osteomyelitis. I. A Description of the Model. J. Inf. Diseases 122 Nr. 5 : 410-417 (1970)

57. P. NUTAKUL — The problem of intramedullary nailing in Osteomyelitis. J. Int. Coll. Surg. 42 : 297-300 (1964)

58. A. PANNIKE und D. VEIHELMANN — Gefahren der Osteosynthese bei Handverletzungen. Langenbecks Archiv für Chirurgie Band 329 : 1166 Kongreßbericht 1971

59. POLICARD — nach Müller (siehe 54)

60. S. POPKIROV — Die heutige Therapie der Osteomyelitis
VEB Verlag Volk und Gesundheit
Berlin (1960)

61. S. POPKIROV — Klinische Probleme der Karzinomentstehung auf Grund einer Osteomyelitis.
Zent. für Chirurg. 35 : 149-151 (1966)

62. S. POPKIROV — Die Behandlung der hämatogenen und der traumatischen Osteomyelitis.
VEB Verlag Volk und Gesundheit
Berlin (1971)

63. E. RICHTER — Die chronische hämatogene und exogene Osteomyelitis Teil II. Dargestellt an 258 Fällen der chirurgischen Universitätsklinik Rostock
Bruns´ Beitr. Klin. Chir. 216 : 713-729 (1968)

64. H. RÖSSLER, P. PITZEN — Kurzgefaßtes Lehrbuch der Orthopädie
Urban & Schwarzenberg 1970

65. W. SATTEL, D. LATTERMANN, H. KÄMMERER — Wiederherstellungsoperationen und Re-Eingriffe nach mißglückten Osteosynthesen unter besonderer Berücksichtigung der Infektionen.
Langenbecks Archiv für Chirurgie Band 329 : 1164, Kongreßbericht 1971

66. F. SCHAUWECKER — Ursachen der Knocheninfektion nach Osteosynthesen. Therapie der posttraumatischen Osteomyelitis, 59 - 63 (1970)

67. H. SCHMELZEISEN — Zur Infektionsgefährdung und Infektionshäufigkeit bei Osteosynthesen frisch Unfallverletzter und bei Osteotomien. Langenbecks Archiv für Chirurgie Band 329 : 1161

68. K.P. SCHMITT, D. WILDE — Bedeutung der stabilen Druckosteosynthese für die Einheilung konservierter homologer Cortikalis-Segmente Langenbecks Archiv für Chirurgie Band 329 : 1027, Kongreßbericht 1971

69. W. SCHMITT — Die chronische hämatogene und exogene Osteomyelitis. Bruns´ Beitr. Klin. Chir. 216

70. W. SCHMITT — Chirurgie der Infektionen Johann Ambrosius Barth Leipzig 1968

71. SCHNEIDER — nach Hierholzer (siehe 33) S. 68

72. C.H. SCHWEIKERT — Fehler in der Nachbehandlung Langenbecks Archiv für Chirurgie Band 329 : 1152, Kongreßbericht 1971

73. W. SCHRÖDER
Über Schußosteomyelitis
Chirurg 26 (1955), 548

74. G. SIMONIS,
P. BRÜHL
Erregermosaik und aktuelle Resistenzsituation bei Verlaufsbeobachtungen der posttraumatischen Osteomyelitis
Die posttraumatische Osteomyelitis
S. 223-227, F.K. Schattauer Verlag, Stuttgart-New York 1970

75. P. STANKOVIC
Experimentelle Untersuchung über die Veränderungen des "positiven physiologischen Drucks" im Tibiabruchbereich nach Fibulakontinuitätsresektion
Langenbecks Archiv für Chirurgie
Band 329 : 1018, Kongreßbericht 1971

76. M. STÖHRER,
G. PREIS,
P. GEOGI
Untersuchungen über den Einfluß von Cerclagen auf die Durchblutungsverhältnisse am Hundeknochen.
Langenbecks Archiv für Chirurgie
Supplement 1972 S. 23

77. H. TSCHERNE
Gefahren der Osteosynthese: Indikationsfehler.
Langenbecks Archiv für Chirurgie
Band 329 : 1136, Kongreßbericht 1971

78. H.H. De VOOGT — Osteomyelitis in the tropics. Trop. gepr. Med. 19 : 352-356 (1967)

79. W.K. WEEDEN, H.D. STEIN — Experiences with Injuries and Diseases of Bone in World War II. Ann. Surg. 122 (1945), 23

80. WEIL — nach Popkirov (siehe 62) S. 35

81. H. WEISNER — Über die Entstehung eines Fistel-karzinoms auf dem Boden einer chronischen Osteomyelitis. Zbl. Chir. 79 : 271-274 (1954)

82. S. WELLER, F. SCHAUWECKER — Ursachen der knöchernen Infektion nach Osteosynthesen. Die posttraumatische Osteomyelitis S. 31-34 F.K. Schattauer Verlag, Stuttgart-New York 1970

83. W. WIEGAND — Über die sogenannte primäre chronische Osteomyelitis. Z. Orthop. 91 : 303-308 (1959)

84. WILLIAMS, M. DOUGLAS — Woundhealing and management Livingstone. Edinburgh 1963

85. H. WILLENEGGER — nach Hierholzer (siehe 33) S. 65

86. WINTER, PAPP — Die Osteomyelitis. VEB Gustav Fischer Verlag Jena 1964

87. I. ZIMENT — Nonsporulating anaerobic bacteria in Osteomyelitis. Antimicrob. Agents. Chemother. 7 : 77-85 (1967)

88. V.G. ZRUBECKY — Behandlung und Behandlungsergebnisse von 461 frischen offenen Unterschenkelbrüchen. Beih. Mschr. Unfallhk. 54 (1957), 152

## LEBENSLAUF

Am 2. Juli 1942 wurde ich, Dschu-hsiung Lin in Taiwan, National China, geboren.

Ich besuchte die Volksschule, Mittelschule und Höhere Schule in meiner Heimat, Chang-hua, Taiwan. Im Juli 1960 bestand ich die Reifeprüfung.

Im Sommersemester 1962 begann ich mit dem Studium der Medizin in Taipei, Taiwan. 1968-1969 absolvierte ich die Medizinal-assistentenzeit und bestand anschließend das Staatsexamen am 1. April 1970. In Taiwan liegt die Medizinalassistentenzeit vor dem Staatsexamen. 1969-70 leistete ich als Militärarzt in der chinesischen Armee meinen Militärdienst ab.

Seit 1. Dezember 1970 bin ich in Deutschland und bekomme ein Stipendium vom DAAD (Deutscher Akademischer Austauschdienst) zur fachlichen Weiterbildung. Seit 1. April 1971 bin ich als Gastarzt an der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg tätig.

Dschu-hsiung Lin

*Heinz-Dieter Curtius*
GRAPHIKER

GRAPHISCHES - UND WISSENSCHAFTLICH
TECHNISCHES ATELIER

87 WÜRZBURG, SCHIESTLSTR. 5 · TEL. 22219 + 52224